

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

João Luís Ferreira Ribeiro

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Dr. Alfred M. Legendre

Dr. Vasco Galvão de Oliveira Almeida Braga

Porto 2017

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

João Luís Ferreira Ribeiro

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Dr. Alfred M. Legendre

Dr. Vasco Galvão de Oliveira Almeida Braga

Porto 2017

Resumo

O presente relatório representa o fruto do trabalho desenvolvido na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

O meu estágio iniciou-se em setembro de 2016, no Hospital Veterinário de Gaia, onde durante 11 semanas realizei um estágio-extracurricular. No final deste período comecei o estágio oficial no mesmo hospital, durante 8 semanas. Aqui, tive a oportunidade de desenvolver a minha aptidão clínica, onde presenciei diversas consultas, executei procedimentos diagnósticos e auxiliei em intervenções cirúrgicas e anestésicas. Acompanhei múltiplos casos clínicos, desde a receção do paciente, participação nos cuidados de internamento, até à data da alta médica e posterior acompanhamento. Assisti igualmente a consultas de carácter urgente, de rotina e domicílios. Fui incentivado a desenvolver uma independência médica e a participar ativamente na passagem de casos. Tive ainda a possibilidade de comparecer a palestras e a oportunidade de apurar a minha capacidade de trabalho com uma equipa multidisciplinar.

Realizei as restantes 8 semanas do meu estágio curricular no John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, na Universidade do Tennessee. Aqui, tive a possibilidade de frequentar as rotações de Anestesiologia, Medicina Interna, Dermatologia e Oftalmologia. Fui parte integrante da equipa médica e tive à minha responsabilidade pacientes em todas as especialidades. De forma autónoma, era responsável por receber os pacientes, executar a anamnese e exame físico, formular diagnósticos diferenciais, decidir exames complementares e debater a melhor abordagem terapêutica e de acompanhamento. Presenciei e participei em diversos procedimentos cirúrgicos e executei protocolos anestésicos por mim selecionados, de acordo com as necessidades de cada paciente. Elaborei ainda, por iniciativa própria, os documentos de alta médica e fui responsável por informar os proprietários pessoalmente e por telefone, de todas as alterações medicamente relevantes. Deste modo, pude aperfeiçoar as minhas capacidades de comunicação em contexto real, e estabelecer soluções que concilhassem a expectativa e possibilidade dos proprietários com as necessidades dos seus animais de companhia.

No início desta jornada, propus-me a consolidar e fortificar os conhecimentos teóricos adquiridos durante o meu percurso académico, desenvolver um raciocínio clínico lógico e sequencial, ampliar competências práticas, apurar a análise de informação com espírito crítico, e capacidade de resolução de problemas de forma capaz e autónoma. Finalizando, concluo ter cumprido os objetivos que tracei atingir na minha formação profissional, e pude adicionalmente enriquecer a minha capacidade de trabalho em equipa e estreitar laços com as equipas médicas, clientes e pacientes. Em suma, no fim deste estágio senti uma evolução a nível profissional, pessoal e interpessoal, que me permitiram evoluir enquanto indivíduo.

Agradecimentos

Aos meus pais, pelos valores e educação exemplares que me transmitiram, pelo apoio incessante e incondicional em toda a minha vida, por acreditarem em mim mesmo quando estou errado, e por me facultarem todas as oportunidades, possíveis e imaginárias!

À minha avó Zinda, pelo carinho maternal, pela dedicação e sabedoria que só uma avó sabe apurar e transmitir.

A toda a minha família, pelo apoio constante e por me encorajarem a alcançar as minhas metas, pelos melhores momentos de descontração, e por me fazerem crescer como pessoa.

À minha Lisete, por me dar força para atingir os meus objetivos, pela enorme confiança que deposita em mim, por proteger as minhas escolhas e por me incentivar a sonhar mais alto. Um grande: “Muito Obrigado!”.

À Emma, o cão que sempre desejei ter, pela sua felicidade natural e simplicidade, paciência, e por alimentar a minha sede de saber.

Ao Uski, que despertou em mim o “bichinho da veterinária” há muitos anos atrás, e ao Tommy.

À Cláudia e à Helena, amigas de longa data, por me acompanharem desde o início desta jornada, pelo apoio incondicional, longas horas de diversão e aventuras e, acima de tudo, pela sua presença. Por terem recheado todos estes anos de momentos memoráveis. Não teria conseguido sem a vossa ajuda!

Às aquisições mais recentes ao “grupo dos fixes”, ao Paulo, ao Filipe e ao Miguel, pelo companheirismo, pelos bons momentos de descontração que me proporcionaram e pela grande amizade.

A toda a equipa do Hospital Veterinário de Gaia (médicos, enfermeiras e auxiliares), pela enorme oportunidade que me concedeu há 3 anos, pela integração excecional, valores transmitidos, simpatia, boa disposição e profissionalismo, o meu imensurável obrigado.

Um agradecimento especial ao Dr. Sérgio, ao Dr. Flávio, à Dra. Sara, à Dra. Sónia, à Dra. Ana, à Dra. Susete, à Dra. Teresa, por terem contribuído para um salto enorme na minha aprendizagem, pela confiança que depositaram em mim, pelo apoio incessante e amizade.

À Vânia, à Marlene, à Sónia, à Rita, à Vanessa, à Débora, à Juliana, à dona Fernanda por terem tornado o meu estágio mais leve, divertido e descontraído, onde nunca faltou a boa disposição.

Ao meu co-orientador, Dr. Vasco Braga, pelos valiosos conselhos fornecidos durante a elaboração do meu relatório de estágio, pela preocupação em ensinar e dedicação interminável.

À Dra. Cláudia Baptista, pela disponibilidade constante, pelas correções rápidas e meticolosas, e pelos conselhos e sugestões que permitiram melhorar o meu relatório.

À Luísa e à Margarida, por me ajudarem a sentir em casa no Tennessee, por todos os serões, peripécias e bons momentos vividos.

Ao Dr. Legendre e ao Dr. Ward, por toda a hospitalidade ao longo da minha estadia no Tennessee, simpatia e humildade exemplar.

A todo o corpo docente do ICBAS, particularmente aos professores de pequenos animais, por tudo o que me ensinaram durante este percurso e por me transmitirem uma sede insaciável de evolução, no universo complexo que é a Medicina Veterinária.

A todos, o meu sincero obrigado!

Abreviaturas

% - percentagem

< - menor

> - maior

± - mais ou menos

≥ - maior ou igual

® - produto registado

µg/dL - micrograma por decilitro

µg/kg - micrograma por quilo

µmol/L - micromoles por litro

ACTH - hormona adrenocorticotrópica

ADH - hormona anti-diurética

ALB - albumina

ALT - alanina aminotransferase

BID – duas vezes ao dia

BUN – ureia azotada no sangue

CAAF – citologia de aspiração por agulha fina

CE – corpo estranho

CHCM – concentração de hemoglobina corpuscular média

cm – centímetros

CREA – creatinina

CRH – hormona libertadora de corticotropina

DAPP – dermatite alérgica à picada da pulga

dexa. - dexametasona

EDTA – ácido etilenodiamino tetra-acético

EH – encefalopatia hepática

FA – fosfatase alcalina

fig. – figura

fL – fentolitro

G – gauges

g/dL – gramas por decilitro

g/L – gramas por litro

HAC – hiperadrenocorticismo

HAC HD – hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente

HAD AD – hiperadrenocorticismo adreno-dependente

HCM – hemoglobina corpuscular média

HVG – Hospital Veterinário de Gaia

IBD – doença inflamatória intestinal

im – intramuscular

IMAO – inibidor da monoamina oxidase

IR – insuficiência renal

IRA – insuficiência renal aguda

IRC – insuficiência renal crónica

ITU – infeção do trato urinário

iv – via intravenosa

kg – quilograma

L – litro

L/min – litros por minuto

MAD – membro anterior direito

MAE – membro anterior esquerdo

MDR-1 – gene de resistência a múltiplos fármacos

mg – miligrama

mg/dL – miligrama por decilitro

mg/kg – miligrama por quilo

mg/mL – miligrama por mililitro

mL – mililitro

mL/kg - mililitro por quilo

mL/kg/hr – mililitro por quilo por hora

mm – milímetros

mmHg – milímetros de mercúrio

mmol/L – milimoles por litro

MRSP – *Staphylococcus pseudintermedius* multirresistente

NaCl 0,9% - solução salina fisiológica

NH₃ – amoníaco

NH₄⁺ - catião amónio

nº – número

°C – graus *Celsius*

OVH – ovariectomia

pg – picograma

pH – potencial hidrogeniônico

po – via oral

ppm – pulsações por minuto

PT – proteínas séricas totais

PU/PD – poliúria/polidipsia

QID – quatro vezes ao dia

ref^a – referência

RM – ressonância magnética

rpm – respirações por minuto

s – segundos

sc – via subcutânea

SID – uma vez ao dia

SpO₂ – saturação de oxigénio

spp. – espécies

SPS – shunt porto-sistémico

tab. – tabela

TC – tomografia computadorizada

TEACTH - teste de estimulação com ACTH

TID – três vezes ao dia

TRC – tempo de repleção capilar

TSDDA – teste de supressão com dexametasona a doses altas

TSddb – teste de supressão com dexametasona a doses baixas

U/L – unidades por litro

UTCVM – University of Tennessee College of Veterinary Medicine

VCM – volume corpuscular médio

VPM – volume plaquetário médio

β – beta

Índice

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas.....	vi
Índice.....	viii
Caso clínico 1: Urologia – Urolitíase por estruvite.....	1
Caso clínico 2: Gastroenterologia – Shunt porto-sistémico.....	7
Caso clínico 3: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente.....	13
Caso clínica 4: Dermatologia – Demodicose generalizada.....	19
Caso clínico 5: Cirurgia de tecidos moles – Hérnia diafragmática.....	25
Anexo I: Urologia – Urolitíase por estruvite.....	31
Anexo II: Gastroenterologia – Shunt porto-sistémico.....	33
Anexo III: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente.....	35
Anexo IV: Dermatologia – Demodicose generalizada.....	37
Anexo V: Cirurgia de tecidos moles – Hérnia diafragmática.....	38

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Barbie é uma cadela, esterilizada, sem raça definida, com 10 anos e 12,800 kg de peso, que foi apresentada à consulta por urinar com uma frequência superior ao habitual. **Anamnese:** A Barbie habitava numa moradia, com acesso a um jardim exterior e não tinha contacto com outros animais, nem o hábito de roer objetos. Era alimentada com dieta comercial seca de qualidade superior e, ocasionalmente, dieta caseira à base de frango. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada e, relativamente ao seu passado médico-cirúrgico, não houve qualquer intervenção à exceção da ovariohisterectomia. A proprietária referiu que a Barbie exibia dificuldade na micção, que era realizada de forma lenta e dolorosa, e que a urina apresentava uma tonalidade avermelhada. **Exame de estado geral:** A Barbie encontrava-se alerta, com temperamento equilibrado, não oferecendo resistência à manipulação. Apresentava uma condição corporal classificada como normal a moderadamente obesa. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, e a respiração costoabdominal, com uma relação inspiração/expiração de 1:1,3 e frequência de 34 rpm. O pulso era forte, regular e rítmico, bem como bilateral e simétrico, com frequência de 136 ppm. Temperatura retal de 38.7°C com tónus anal adequado e reflexo anal positivo e, no termómetro, não se verificou a presença de sangue ou formas macroscópicas de parasitas. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC <2s, e um grau de desidratação inferior a 5%. Os gânglios linfáticos estavam normais. À palpação verificou-se um aumento do tónus da parede abdominal, revelando uma sensibilidade dolorosa aumentada. A auscultação cardíaca estava normal. **Exame dirigido ao aparelho urinário:** Os rins não eram palpáveis. À palpação da bexiga a Barbie revelou desconforto e, para além da consistência dura da parede, suspeitou-se a presença de múltiplas estruturas no interior. Não foram identificadas alterações na porção mais externa da vagina ou vulva. **Lista de problemas:** polaciúria, disúria, estrangúria, hematúria e dor abdominal. **Diagnósticos diferenciais:** Infecção do trato urinário (ITU), urolitíase, neoplasia (carcinoma de células de transição), cistite polipóide, uretrite proliferativa granulomatosa, coagulopatia, anemia imunomediada, inflamação ou neoplasia genital, traumatismo. **Exames Complementares:** Hemograma completo: leucocitose ligeira $19,2 \times 10^9/L$ (refª 6,0-17,0) por granulocitose $15,1 \times 10^9/L$ (refª 2,0-12,0), estando os restantes valores dentro dos intervalos de referência. Perfil bioquímico (glucose, BUN, CREA, FA, ALT, PT, ALB, colesterol e cálcio): ligeiro aumento da BUN 34,1 mg/dL (refª 9,2-29,2) e do cálcio 12,9 mg/dL (refª 9,3-12,1). Os demais parâmetros não se revelaram alterados (Anexo I, tab.1). Urianálise por cistocentese: densidade de 1.010, urina alcalina (pH 8), hematúria (+2), leucócitos (+2). A observação do sedimento urinário revelou a presença de ocasionais células epiteliais, leucócitos e eritrócitos, tendo igualmente sido identificados em número considerável cristais de estruvite, mais abundantes nas margens da preparação (Anexo I, tab.2). Cultura urinária bacteriológica e antibiograma: foram identificadas colónias de cocos Gram-positivos no exame direto, classificados como *Staphylococcus aureus*.

Relativamente ao antibiograma, as bactérias exibiram sensibilidade a todas as principais classes de antibióticos, das quais se destacaram os β -lactâmicos, cefalosporinas e fluoroquinolonas. Radiografia abdominal (projeção lateral): foi possível observar a presença de múltiplas estruturas radiopacas com densidade de osso no interior da bexiga, das quais se evidenciaram 2 de maiores dimensões, com o comprimento aproximado de um espaço vertebral (Anexo I, fig.1). Não foram detetadas modificações nos demais órgãos abdominais. Ecografia abdominal: observou-se um espessamento da parede vesical de forma homogênea e generalizada. Foram ainda identificadas numerosas estruturas hiperecogênicas produtoras de sombra acústica, das quais se destacou uma de maiores dimensões, possíveis urocistólitos (Anexo I, fig.3). Os restantes órgãos abdominais não revelaram alterações ecográficas. Análise dos urocistólitos: 100% estruvite. **Diagnóstico**: Urolitíase por estruvite induzida por infecção do trato urinário. **Tratamento**: Considerando as dimensões e número de urocistólitos identificados, aliado à possibilidade de ocorrência de um quadro clínico de urolitíase obstrutiva, foi realizada cistotomia no dia seguinte. A intervenção cirúrgica permitiu extrair um total de 32 cálculos vesicais (Anexo I, fig.4). Após a cirurgia, a Barbie permaneceu com uma placa de aquecimento até a temperatura retal atingir os 38.3°C. Urinou pela primeira vez 3 horas depois do procedimento, e ainda apresentava hematuria, que deixou de se verificar no dia seguinte. Na manhã subsequente estava alerta, tendo-lhe sido oferecida uma dieta de convalescença, Recovery (Royal Canin®). A Barbie não demonstrou interesse pela ração húmida, mas começou a ingeri-la com apetite ao final da tarde. Durante os 3 dias de internamento ministrou-se enrofloxacina 5 mg/kg iv SID e meloxicam 0,2 mg/kg im SID, passando para 0,1 mg/kg nos 2 dias subsequentes. Repetiu-se a radiografia abdominal, que assegurou a ausência de cálculos radiopacos visíveis no trato urinário (Anexo I, fig.2). Ao terceiro dia teve alta médica com prescrição de enrofloxacina 5 mg/kg po SID durante 5 dias e carprofeno 4 mg/kg po SID, durante 2 dias consecutivos. No momento da alta foi sugerido iniciar uma dieta direcionada para a prevenção da formação destes urólitos (Royal Canin Urinary S/O®). **Prognóstico**: Foi considerado bom para a cura da ITU e urolitíase, apesar de existir possibilidade de recorrência de ambas. Tanto em relação à qualidade de vida como sobrevivência, o prognóstico foi considerado excelente para as duas situações. **Acompanhamento**: Realizou-se uma consulta de acompanhamento passados 30 dias, tendo sido repetida a urianálise por cistocentese, que revelou uma evolução dos parâmetros afetados (Anexo I, tab.2). Contudo, a análise do sedimento urinário demonstrou ainda a presença de cristalúria (Anexo I, fig.5). Foi realizada uma cultura urinária, cujo resultado foi negativo. **Discussão**: A urolitíase caracteriza-se pela formação de urólitos ao longo do trato urinário, sendo uma manifestação clínica comum em animais de companhia.^{2,3} A urina consiste numa solução que, em condições de supersaturação iónica permite a precipitação e formação de pequenas partículas. Estas, por sua vez, originam cristais que crescem progressivamente. Em última

instância, a incapacidade de excretar os cristais maiores culmina na produção de urólitos.^{2,3} Macroscopicamente, estes são constituídos por um ou mais minerais cristalizados, em associação com uma matriz orgânica.^{2,5} Tendo em conta a sua composição mineral, os urólitos são classificados em estruvite, oxalato de cálcio, urato, cistina, xantina, silicato, ou de composição mista, quando constituídos por menos de 70% de um determinado mineral.² É importante saber em que categoria se inserem, pois a abordagem terapêutica é primariamente condicionada por esta informação.^{2,6} Nesta patologia multifatorial conjugam-se diversos fatores predisponentes que culminam na alteração da solubilidade dos cristais, dos quais se destacam a raça, sexo, idade, dieta com balanço aniónico-catiónico reduzido, catabolismo proteico, pH urinário, anomalias anatómicas ou funcionais e ITU.⁵ Atualmente, os urólitos de oxalato de cálcio são os mais comuns, sendo imediatamente sucedidos pelos de estruvite.^{3,6} A incidência destes últimos tem vindo a diminuir nos passados 20 anos, acompanhada por um aumento recíproco e proporcional dos de oxalato.^{3,6} Esta modificação é provavelmente de carácter multifatorial, podendo estar relacionada com fatores tão distintos como a alteração da composição mineral das dietas, utilização de rações mais acídicas, aumento da obesidade canina e, eventualmente, tendência para a criação de raças mais propensas à formação de urólitos de oxalato de cálcio.^{2,3,5} Em Portugal, a prevalência exata de urolitíase canina é desconhecida, mas rege-se pelas tendências epidemiológicas globais: os cálculos de estruvite são mais frequentes em fêmeas do que em machos, numa proporção aproximada de 1,7:1. São mais comuns em raças cruzadas, seguidas de algumas raças puras mais predispostas, nomeadamente, Cocker Spaniel, Schnauzer Miniatura, Yorkshire, Caniche, Shih Tzu e Dálmata. Ocorrem com mais frequência em fêmeas inteiras e a idade média de aparecimento é de $6,7 \pm 2,9$ anos.^{3,6} A Barbie enquadrava-se parcialmente neste perfil, pois era uma fêmea geriátrica, porém esterilizada. Em canídeos, a urolitíase por estruvite é mais comum no trato urinário inferior, sendo que apenas 5% dos cálculos são encontrados nos rins ou ureteres.⁵ Desenvolvem-se na presença de uma urina com pH neutro a alcalino, onde cristalúria poderá estar presente. As alterações de pH aliam-se frequentemente ao isolamento de bactérias produtoras de urease, das quais se destacam *Staphylococcus intermedius* e *Proteus spp.*^{2,3} Estes microrganismos hidrolisam a ureia a amoníaco (NH_3) e dióxido de carbono. Esta reação química alcaliniza a urina e contribui para a cristalogénese ao disponibilizar amónio (NH_4^+) para a formação de cristais de fosfato de amónio e magnésio, por redução da solubilidade dos cristais de estruvite.^{3,5} Por sua vez, o desenvolvimento de urólitos no trato urinário inferior permite a manifestação de sinais típicos de ITU como disúria, estrangúria, polaciúria e hematúria,^{2,3} sinais clínicos identificados pela proprietária da Barbie. Estas manifestações são muitas vezes acompanhadas de bacteriúria, proteinúria e, eventualmente, piúria.⁵ A centrifugação da urina e avaliação do sedimento urinário permitiram confirmar a presença de hematúria ao identificar até 7 eritrócitos em vários campos

de grande ampliação, excluindo-se assim hemoglobinúria possivelmente provocada pela urina alcalina e densidade isostenúrica ou anemia imunomediada, e mioglobinúria originada por um possível traumatismo. Neste caso, foi possível confirmar definitivamente a presença de ITU, pois a colheita foi efetuada por cistocentese e permitiu isolar microrganismos em cultura. De facto, a ITU é comum em cães com urolitíase e, na maioria dos casos, precede e é responsável pela formação dos cálculos de estruvite, tal como aconteceu com a Barbie.^{2,5} Por sua vez, a litogénese induzida pela infeção poderá contribuir para a permanência e disseminação do processo infeccioso às restantes porções do aparelho urinário.^{2,5} Assim, dada a associação entre urolitíase e ITU, a urina deverá idealmente ser recolhida por cistocentese, tal como aconteceu neste caso.^{2,5} Embora incomum em cães, a formação de urólitos de estruvite pode ser um processo estéril. Assim sendo, a formação dos cálculos ocorre na ausência de infeção, e resulta unicamente da supersaturação da urina.^{2,3} Todavia, a agressão constante da mucosa vesical, evacuação urinária incompleta e sequestro dos microrganismos constituem fatores de risco para o desenvolvimento posterior de ITU.^{2,3} A formação de pólipos é possível, provavelmente devido à irritação crónica e infeção que promovem a hiperplasia da mucosa vesical, mas a sua fisiopatogenia não se encontra esclarecida.² A obstrução uretral pode também ocorrer, sendo mais comum em cães machos, já que a uretra é mais comprida e estreita. Os locais mais predispostos são a porção pélvica da uretra e a base do osso peniano.³ O diagnóstico de urolitíase canina é fundamentado pela conjugação dos dados da anamnese, exame físico, urianálise e imagiologia. A realização de exames imagiológicos foi fulcral nesta condição clínica, e o seu objetivo consistiu em avaliar a presença, localização, número, tamanho, densidade e forma dos urólitos.^{2,5} A radiografia simples é notoriamente útil e sensível na deteção de cálculos radiopacos, tal como acontece com os de estruvite, que geralmente têm uma radiopacidade superior à dos tecidos moles envolventes. Contudo, podem aparecer como radiolucientes em estudos de duplo contraste, quando utilizado um contraste iodado a 80 mg/mL.^{2,5} Estes urólitos apresentam uma superfície lisa e forma arredondada a piramidal. Identificam-se frequentemente em número superior a 4, podendo atingir um tamanho acima dos 20 mm.² Em comparação, a ultrassonografia é um estudo muito sensível, que neste caso teve como propósito a avaliação da integridade da parede vesical, sinais de infeção e descarte de urólitos a nível renal.^{2,3} Assim, a combinação destes estudos é a abordagem de eleição para o diagnóstico de urolitíase pois, em conjunto, apresentam uma sensibilidade superior a 90%.³ O tratamento aplicado depende das características do urólito, sobretudo localização, composição e tamanho, bem como das lesões provocadas e familiarização do veterinário com as diferentes abordagens de tratamento acessíveis.² Deve ser considerada a remoção mecânica se o urólito obstrui o fluxo urinário, se não for possível a monitorização do paciente com risco de obstrução, ou a dieta e medicação estejam contraindicadas.² No caso da Barbie foram identificados urocistólitos de tamanho

considerável e em grande número, pelo que a possibilidade de ocorrência de um quadro clínico de urolitíase obstrutiva e consequente risco de insuficiência renal aguda (IRA) remeteram para a realização de cistotomia em detrimento de tratamento médico. Paralelamente ao raciocínio anterior, o desenvolvimento de uma hipercalemia pós-renal subjacente à IRA reforçou a necessidade de intervenção cirúrgica em detrimento do tratamento por dissolução, muito mais moroso e inviável. Não obstante, as últimas recomendações indicam que estes urólitos devem ser, sempre que possível, dissolvidos medicamente.^{1,2} Quando se opta por uma abordagem médica, o tratamento primário consiste em identificar precocemente e debelar a ITU com antibioterapia adequada.² Esta deverá ser administrada até se verificar a dissolução completa dos cálculos, e por aproximadamente um mês após a dissolução, que permite uma libertação sustentada dos agentes patogénicos.² Neste caso, a Barbie desenvolveu uma ITU complicada, ou seja, uma infeção que ocorre na presença de uma patologia subjacente que predispõe a ITU persistente ou falha no tratamento médico.^{3,4} Apesar das publicações mais recentes não referirem a duração ótima da antibioterapia, é aconselhado um período terapêutico mínimo de 3 a 6 semanas.⁴ Neste caso optou-se por tratar a Barbie com enrofloxacina por apenas um período de 8 dias, significativamente inferior ao recomendado. Além disso, a utilização de fluoroquinolonas como agentes de primeira linha no tratamento empírico de ITUs bacterianas é desencorajado.⁴ A inerente resistência dos microrganismos Gram-positivos a esta classe antimicrobiana encontra-se descrita, pelo que este antibiótico deve ser reservado para infeções resistentes.⁴ No caso da Barbie foram isolados *Staphylococcus aureus* a partir da cultura urinária. Apesar do resultado do antibiograma ter revelado uma sensibilidade à enrofloxacina que foi, portanto, continuada, esta prática não deve ser empreendida ou encorajada. Até o resultado definitivo destes testes ser revelado, é sugerida a implementação de uma terapia inicial com amoxicilina ou trimetoprim-sulfametoxazol.⁴ Para monitorizar a eficácia do tratamento dever-se-ão realizar urianálises seriadas, onde se espera encontrar um pH ácido e densidade urinária inferior a 1.015.² Contudo, a Barbie ainda não apresentava estes requisitos, e o sedimento urinário revelou a presença de cristalúria. Todavia, tendo em conta o curto período de ação da nova dieta, o resultado foi considerado espetável. Em ITUs complicadas preconiza-se ainda a monitorização da evolução clínica, pela realização regular de culturas de urina. Deve ser executada uma primeira avaliação 7 dias após o início do tratamento. As restantes reavaliações deverão ocorrer após uma semana, e um e dois meses após o final do tratamento, respetivamente.⁴ Apesar de a Barbie ter sido apenas reavaliada aos 30 dias, o resultado da cultura foi negativo, ou seja, a infeção foi debelada. O aumento do consumo de água é fundamental para reduzir a supersaturação da urina com os constituintes de estruvite.⁵ Relativamente às medidas preventivas, a abordagem médica deve focar-se na erradicação e prevenção do reaparecimento de bactérias produtoras de urease e, consequentemente, dos

urólitos de estruvite, selecionando antibióticos com base na cultura bacteriológica e resultados de suscetibilidade.^{1,2,3} Se possível, devem corrigir-se os defeitos estruturais do paciente que possam predispor a ITU, tais como pólipos vesicais, estrituras, granulomas, neoplasias ou dermatites perivulvares. Estes animais devem igualmente ser testados para fatores predisponentes ou patologias associados à ocorrência de ITU, das quais se destacam o hipotireoidismo, hiperadrenocorticism e *diabetes mellitus*.^{2,5} Todos os tratamentos ou procedimentos que comprometam as defesas do hospedeiro devem igualmente ser evitados, sobretudo a administração de corticosteróides ou algaliação.^{1,2,3,5} É adicionalmente importante iniciar o tratamento com uma dieta desenhada para dissolver os cristais de estruvite, com restrição proteica.^{1,2,3} Para esse efeito, a Barbie passou a ingerir a ração Urinary S/O (Royal Canin®). Estas dietas calculolíticas são restritas em fósforo e magnésio, permitindo reduzir o pH da urina e o catabolismo proteico, favorecendo a diurese por natriurese de sódio.⁵ A maior desvantagem consiste possivelmente na elevada concentração em cloreto de sódio, tornando-as contraindicadas em animais hipertensos ou com cardiopatias, por promover um aumento do volume intravascular.⁵ O conteúdo reduzido em proteína poderá igualmente ser inapropriado em animais jovens e geriátricos que, associado ao conteúdo lipídico superior, pode provocar hipercolesterolemia ou até pancreatite em pacientes de risco.^{1,2,5} Noutros casos, pode ser considerada a utilização de D-L metionina a 100 mg/kg po BID para acidificar a urina, sem alteração do regime alimentar.⁵ Na urolitíase por estruvite induzida por infeção, o prognóstico depende sobretudo da eficácia preventiva de futuras ITUs. Assim, a deteção e eliminação bacteriana precoces reduzem a possibilidade de recorrência de uma nova infeção, inibindo os fenómenos que culminam na formação de novos cálculos de estruvite.^{1,2,3}

Bibliografia:

1. Lulich JP, Berent AC, Adams LG, Westropp JL, Bartges JW, Osborne CA (2016) "ACVIM Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 30, 1564-1574;
2. Lulich JP, Osborne CA, Albasan H (2011) "Canine and feline urolithiasis: diagnosis, treatment, and prevention" in **Nephrology and Urology of Small Animals**, 3rd Ed., Wiley- Blackwell, 687-706;
3. Nelson RW, Couto CG (2014) "Canine and Feline Urolithiasis" in **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed., Mosby Elsevier, 687-697;
4. Olin SJ, Bartges JW (2015) "Urinary Tract Infections Treatment/Comparative Therapeutics" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 45, 721-746;
5. Palma D, Langston C, Gisselman K, McCue J (2013) "Canine Struvite Urolithiasis" **Compendium**, 35, 1-8;
6. Vrabelova D, Silvestrini P, Ciudad J, Gimenez JC, Ballesteros M, Puig P, Gopegui RR (2011) "Analysis of 2735 canine uroliths in Spain and Portugal. A retrospective study: 2004-2006" **Research in Veterinary Science** 91, 208-211.

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Maggie é uma cadela de raça Yorkshire Terrier com 6 anos e 2,550 kg de peso, esterilizada, que foi apresentada à consulta com uma história de vômitos, diarreia e apatia. **Anamnese:** A Maggie vivia num apartamento, sem coabitantes, com acesso diário a um ambiente exterior público. Era alimentada unicamente com ração comercial seca de qualidade superior, tinha água à disposição e não contactava com lixo ou produtos tóxicos. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada, tanto interna como externamente. Segundo a proprietária, a Maggie vomitava ocasionalmente, mas os episódios de vômito intensificaram-se na semana anterior à consulta. Tinha diarreia há 2 dias, com fezes líquidas e amareladas, mas de acordo com a proprietária as fezes eram geralmente de uma consistência mole e pouco moldadas. Adicionalmente, esta realçou que por vezes a Maggie tinha o hábito de ingerir terra e adotava comportamentos anormais, nomeadamente lamber o chão e as paredes da casa. Acrescentou ainda que parecia ficar mais apática, poucas horas após as refeições. **Exame de estado geral:** A Maggie apresentava atitude normal e mostrava-se alerta, com temperamento linfático. A sua condição corporal foi classificada como magra a normal. Os movimentos respiratórios eram normais e regulares, costoabdominais, com relação inspiração-expiração de aproximadamente 1:1,3 e uma frequência de 38 rpm. O pulso era bilateral, simétrico e forte, com 116 ppm. A temperatura retal era de 38.9°C, e no termómetro estavam aderidas fezes de coloração amarelada. Mucosas rosadas, secas e brilhantes, com TRC >2s. Foi considerado um grau de desidratação de 6%. Os gânglios linfáticos e a auscultação cardíaca estavam normais, mas a Maggie revelou dor abdominal em resposta à palpação, mais intensa cranialmente. **Exame dirigido ao sistema digestivo:** não foi identificado qualquer corpo estranho na cavidade oral e o esófago não era palpável. Abdómen, ânus e área circum-anal sem anomalias. **Exame neurológico:** à exceção das alterações comportamentais reportadas, não foram detetadas alterações após realização deste exame. **Lista de problemas:** vômitos, diarreia, apatia, picacismo, alterações comportamentais, desidratação moderada e dor abdominal. **Diagnósticos diferenciais:** Patologias do trato gastrointestinal: indiscrição alimentar, gastroenterite (vírica, bacteriana, parasitária), corpo estranho (CE) gástrico/intestinal, intussusceção, invaginação/obstrução intestinal, doença inflamatória intestinal (IBD), neoplasia. Patologia hepática: insuficiência hepática, colangiohepatite, cirrose, hepatite crónica ativa, obstrução biliar. Patologia pancreática: pancreatite aguda/crónica, insulínoma. Patologia neurológica: epilepsia idiopática, hidrocefalia. Patologia do trato urinário: insuficiência renal (IR) aguda/crónica. Alterações vasculares congénitas ou adquiridas: shunt porto-sistémico, hipoplasia da veia porta. Cetoacidose diabética. **Exames complementares:** Hemograma completo: leucocitose ligeira $20,4 \times 10^9/L$ (refª 6,0-17,0) por granulocitose $17,0 \times 10^9/L$ (refª 4,0-12,6), estando os valores da avaliação eritrocitária e plaquetária dentro dos limites de referência (Anexo II, tab.1). Perfil bioquímico: hiperglicémia 173 mg/dL (refª 75-128) e diminuição da BUN

5,3 mg/dL (ref^a 9,2-29,2), acompanhada de um aumento da ALT 119 U/L (ref^a 17-78) e da FA 156 U/L (ref^a 13-83). De destacar ainda uma ténue hipoalbuminémia 2,4 g/dL (ref^a 2,6-4,0). CREA e PT sem alterações (Anexo II, tab.2). Ácidos biliares: aumento severo tanto em jejum, 123,2 µmol/L (ref^a <20,0) como pós-prandial, 188,0 µmol/L (ref^a <25,0) (Anexo II, tab.3). Coprologia: a pesquisa de parasitas fecais foi considerada negativa. Ecografia abdominal: foi identificado um vaso anômalo com origem na veia porta (Anexo II, fig.1), cujo trajeto foi seguido até visualização da sua tributação na veia cava caudal (Anexo II, fig.2). Foi também detetada turbulência no interior da veia cava caudal (Anexo II, fig.3). No interior da bexiga visualizou-se sedimento, e observou-se uma estrutura hiperecogénica de 0,85 cm de comprimento por 0,40 cm de largura no rim esquerdo (Anexo II, fig.4). O fígado apresentava dimensões reduzidas – microhepatia. Após injeção transesplénica ecoguiada de sangue autólogo heparinizado foram detetadas microbolhas no interior do átrio direito. Tomografia computadorizada: foi possível observar, em corte axial, uma conexão entre a veia porta e a veia cava caudal, que foi confirmada em toda a sua extensão após reformatação multiplanar (Anexo II, fig.6). **Diagnóstico**: Shunt porto-sistêmico (SPS) porto-cava. **Tratamento**: Com o intuito de restituir a hidratação da Maggie em 12 horas foi feita fluidoterapia iv com NaCl 0,9% a 8 mL/kg/hr, tendo passado de seguida para uma taxa de manutenção de 3 mL/kg/hr até à data da alta médica. Foi-lhe administrado maropitant 1 mg/kg sc SID, ranitidina 2 mg/kg sc BID, metronidazol 15 mg/kg iv BID e tramadol 4 mg/kg sc BID. Inicialmente efetuou-se jejum de sólidos e líquidos até os episódios de vômitos estarem controlados. As fezes ficaram progressivamente mais moldadas. A partir do final do segundo dia de internamento introduziram-se reduzidas porções de água e de dieta húmida dirigida para cães com hepatopatias, Hepatic da Royal Canin®. Numa primeira fase a dieta era forçada, mas a partir do terceiro dia a Maggie foi demonstrando gradualmente interesse pelo alimento e começou a comer com apetite. No final desse mesmo dia, considerando a resposta favorável ao tratamento foi-lhe prescrita alta com metronidazol 15 mg/kg po BID e lactulose 0,2 mL/kg po BID durante 5 e 7 dias consecutivos, respetivamente. A proprietária foi aconselhada a manter uma dieta específica para o controlo de transtornos hepáticos, tendo optado por continuar a ração utilizada durante o período de internamento. Além disso, foi elucidada para a probabilidade da repetição de um quadro clínico semelhante, ao optar pela implementação de um tratamento médico em detrimento de resolução cirúrgica do shunt porto-sistêmico. **Prognóstico**: Para a cura foi considerado mau, pois a resolução da patologia da forma mais efetiva baseia-se na oclusão cirúrgica da anomalia vascular. Em relação à qualidade de vida e à sobrevivência, o prognóstico foi considerado reservado. **Acompanhamento**: A Maggie regressou passados 2 dias para reavaliação. Comia com apetite, não tinha vomitado e as fezes já se encontravam mais consolidadas. Assim permaneceu durante aproximadamente 1 mês, ao fim do qual começou novamente a vomitar. A proprietária mencionou ainda que as alterações

comportamentais se mantinham de uma forma mais ou menos exuberante. Optou-se, assim, por realizar cirurgia que consistiu na colocação de um anel ameróide de forma a ocluir gradualmente o shunt. Após 30 dias executou-se uma nova bioquímica sérica que exibiu melhorias (Anexo II, tab.2) e um exame ecográfico com Doppler que revelou um encerramento completo da anomalia vascular (Anexo II, fig.5). Procedeu-se ainda à realização de radiografias abdominais com a finalidade de verificar a posição do anel e descartar a possibilidade de deslocamento, que permitiu concluir que o anel se encontrava na posição em que foi inserido. **Discussão:** Os SPS são anomalias vasculares que possibilitam a derivação de sangue portal para a circulação sistêmica, sem permear o parênquima hepático.⁶ Estas anastomoses podem classificar-se como congénitas ou adquiridas, ocorrendo as congénitas com maior frequência em cães.^{4,6} Por sua vez, os SPS congénitos são divididos em duas categorias, intra ou extra-hepáticos.^{1,4} O primeiro é vulgarmente identificado em cães de raça grande, das quais se destaca o Irish Wolfhound. Desenvolve-se no parênquima hepático e resulta de uma falha de oclusão pós-natal do ducto venoso embriológico.^{1,6} Em contrapartida, os SPS extra-hepáticos surgem habitualmente em cães de raça pequena, tendo uma maior predisposição o Yorkshire Terrier, Schnauzer Miniatura, Dachshund, Maltês, Jack Russell e Cairn Terrier. São conexões venosas anómalas que acoplam a veia porta ou uma das suas tributárias à veia ázigos ou à veia cava caudal, e derivam de uma regressão disfuncional das veias vitelinas, embora a sua etiologia esteja pouco esclarecida.^{1,4,6} Apesar de não existir uma clara predisposição entre sexos, a literatura descreve uma casuística superior em fêmeas.¹ Independentemente da categoria enunciada, as consequências fisiopatológicas são idênticas, e consistem na perda da massa e função hepáticas, associadas a uma característica diminuição da pressão portal. São diversas as manifestações clínicas desta patologia, verificando-se uma predominância de sinais neurológicos, gastrointestinais e do trato urinário, que se desenvolvem antes do primeiro ano de idade em 75% dos cães afetados.^{1,4} O que torna a Maggie peculiar é a ocorrência destas alterações apenas aos 6 anos de idade. A encefalopatia hepática (EH) é uma manifestação neurológica central e reversível de insuficiência hepática frequentemente observada nesta patologia.² Esta é categorizada em 4 graus de severidade crescente e, no caso da Maggie, as alterações identificadas corresponderam apenas ao primeiro grau – depressão e alterações comportamentais.^{2,6} Atualmente, considera-se que o evento central para o desenvolvimento de EH é a hiperamonémia, que resulta da incapacidade hepática em metabolizar o amoníaco em ureia. Contudo, o aumento da concentração plasmática de aminoácidos aromáticos e benzodiazepínicos endógenos, toxicidade do manganês, entre outros, contribuem em grau variável para o desenvolvimento desta síndrome.^{2,4,6} É comum identificar sinais de patologia do trato urinário, devido à formação de urólitos de biurato de amónio na bexiga e, menos habitualmente, na pélvis renal, que podem originar disúria, obstrução uretral e, eventualmente, uroabdómen.^{4,6} A Maggie apresentava, de facto, um cálculo hiperecogénico

na pélvis renal, coincidindo com observações casuais que salientam a maior predisposição dos Terriers para o seu desenvolvimento.⁴ Alguns cães podem igualmente desenvolver PU/PD, uma alteração possivelmente multifatorial atribuída, por exemplo, a uma diminuição do gradiente de concentração na medula renal por déficit na produção de ureia, aumento da concentração basal de ACTH e cortisol, e hiperfunção renal.^{4,6} Uma observação interessante diz respeito à intolerância anestésica dos animais afetados, constatando-se um recobro prolongado à sedação e anestesia. Perante uma insuficiência hepática funcional aliada a um aumento endógeno de benzodiazepinas e atividade gabaérgica, a administração de barbitúricos ou diazepam poderá ter, portanto, efeitos mais duradouros e exacerbados.⁶ Até à data, não existem evidências patognomónicas para o diagnóstico de anomalias hepáticas vasculares. Contudo, nos pacientes acometidos são comuns múltiplas alterações bioquímicas, das quais se destacam a hipoalbuminémia, hipoproteinémia, hipocolesterolémia e baixa concentração plasmática de ureia, como resultado da sua síntese hepática reduzida.^{3,4,6} Baixas concentrações de creatinina refletem um aumento da taxa de filtração glomerular. Um leve a moderado aumento da atividade da ALT e FA não se encontra ainda bem esclarecido. No hemograma seria espectável identificar microcitose associada ou não a uma anemia não-regenerativa normocítica e normocrômica ligeira, por alteração no metabolismo do ferro. A presença de leucocitose transparece uma possível bacterémia e diminuição da *clearance* de endotoxinas pelo fígado.^{3,6} A mensuração da concentração sérica de ácidos biliares também foi relevante. O marcado aumento pré-prandial da sua concentração (ao fim de 12 horas em jejum) remeteu para SPS, e é um achado recorrente nestes casos, devido à interrupção da circulação enterohepática dos ácidos biliares. Este é um método altamente sensível, porém um indicador inespecífico de shunt porto-sistêmico, pelo que deve ser interpretado em conjunto com os restantes achados. Ainda assim, um aumento pós-prandial 2 horas após a refeição ($> 25 \mu\text{mol/L}$) aumentou ainda mais a sensibilidade diagnóstica.⁶ A grande vantagem deste teste é a estabilidade da amostra pois, após a colheita, o soro pode ser refrigerado por vários dias ou congelado, sem alterar o resultado final.⁴ A avaliação da atividade da proteína C começa gradativamente a ser praticada. Esta proteína plasmática anticoagulante poderá ser útil na distinção entre um SPS congénito e hipoplasia portal, dado que a sua atividade é inferior a 70% na presença de um shunt e $\geq 70\%$ aquando de hipoplasia. Por outro lado, ao refletir a adequação da perfusão hepatoportal permite monitorizar a eficácia do encerramento pós-cirúrgico, já que é suposto ocorrer uma normalização ou aumento da sua concentração.^{3,4} A realização de radiografias simples fornece escassa informação acrescida, destacando possivelmente uma atrofia hepática, acompanhada ou não de nefromegália. Mais ainda, a identificação de cálculos não é assegurada, já que os urólitos puros de biurato de amónio são radiolúcentes.⁶ Assim, esta avaliação não é geralmente incluída no conjunto de exames complementares rotineiramente executados, e não foi praticada nesta situação. Por oposição, a

ecografia abdominal é considerada a primeira opção para o diagnóstico imagiológico de SPS e oferece informação suficiente para estabelecer um diagnóstico definitivo, depois de identificar a anomalia vascular da sua origem ao local da sua inserção.⁶ É vantajosa pois não requer sedação ou anestesia, permite distinguir shunts congénitos de adquiridos e intra de extra-hepáticos. Possibilita ainda visualizar alterações secundárias, tais como microhepatia, aumento do tamanho renal com medula hiperecogénica e sedimento ou cálculos na bexiga, que deve ser, portanto, sempre visualizada.^{3,6} À parte da avaliação ecográfica geral foi feita uma injeção transesplénica de sangue heparinizado em solução salina agitada. Esta técnica visa avaliar o trânsito intravascular das microbolhas formadas após a mistura de sangue autólogo com NaCl a 0,9% num tubo heparinizado que, em animais saudáveis, se dirigem da veia esplénica para a veia porta e vasculatura intra-hepática, ficando aprisionadas nos sinusóides hepáticos.⁵ A presença de um SPS extra-hepático macroscópico permite às microbolhas fazer um *bypass* à barreira sinusoidal, dirigindo-se pela veia cava caudal até ao átrio direito, onde são detetadas.⁵ É uma técnica simples, segura e facilmente acessível que poderá permitir aumentar a precisão de deteção do vaso anómalo e garantir a distinção entre shunts intra e extra-hepáticos, porto-cava ou porto-ázigos, bem como avaliar qualitativamente o grau de atenuação ou oclusão pós-cirúrgica do vaso.⁵ Já a tomografia computadorizada tem a desvantagem do procedimento anestésico, mas fornece imagens da vasculatura abdominal com excecional detalhe e de forma rápida, após injeção endovenosa de um agente de contraste iodado. As reconstruções tridimensionais providenciam um detalhe anatómico único e auxiliam na caracterização do subtipo de shunt presente.^{3,6} No caso da Maggie, a visualização da anomalia vascular em toda a sua extensão, após os estudos imagiológicos, permitiu eliminar os restantes diagnósticos diferenciais. Ainda que a oclusão cirúrgica seja considerada o tratamento de eleição em shunts extra-hepáticos, esta nem sempre é executada. Por um lado existe um baixo embora definido risco de mortalidade por desenvolvimento de hipertensão portal ou convulsões refratárias pós-cirúrgicas.^{1,4} Em contrapartida, os pacientes com mais de 6 anos com sinais recentes, levemente afetados clinicamente ou com hipoplasia concomitante da veia porta devem, preferivelmente, ser controlados medicamente.^{4,6} Os Terriers com cálculos de urato em idade mais avançada e sem sinais neurológicos são particularmente bons candidatos ao tratamento médico.⁴ Por estas razões, a Maggie foi primariamente subtida a um controlo médico. A permanência das alterações neurológicas remeteu, posteriormente, para a decisão de realizar a cirurgia. O pilar da terapia médica conservativa tem como cerne evitar e controlar a encefalopatia hepática, com o principal objetivo de reduzir a hiperamonémia.^{2,3,4,6} No passado, a restrição proteica era recomendada, com o intuito de precaver a conversão bacteriana de proteína não digerida em amoníaco, no cólon.⁶ Contudo, as recomendações mais recentes sublinham a importância da alimentação com quantidades normais ou levemente reduzidas de proteína altamente digestível e de elevado valor

biológico para minimizar a quantidade de proteína não digerida que atinge o cólon. Assim, são recomendadas dietas hepáticas suplementadas com frango ou queijo *cottage* para evitar a restrição proteica, ou dietas veterinárias formuladas para patologias intestinais.^{2,4} Adicionalmente, é recomendável a administração oral de lactulose 2,5-15 mL po TID com o intuito de diminuir o tempo de trânsito colónico e a produção de amoníaco.⁴ A lactulose é um dissacárido não absorvível convertido em ácidos gordos de cadeia curta pelos microrganismos, que acidificam o lúmen intestinal.^{4,6} Este catião fica aprisionado no lúmen e permite corrigir o desequilíbrio eletrolítico e ácido-base dos pacientes sujeitos a fluidoterapia iv, pois a alcalose e a hipocalémia podem exacerbar os sinais de EH.⁶ A lactulose estimula ainda o crescimento de bactérias colónicas com a capacidade de conversão do amoníaco em proteína, reduzindo a sua absorção sistémica. Como esta molécula promove uma diarreia osmótica, a dose deve ser ajustada a 3 a 4 defecações por dia com fezes pastosas, e readaptada no caso de produzir diarreia.² O lactitol é uma alternativa à lactulose, mas ainda não foi estudado em cães com EH.⁶ A administração de metronidazol 7,5 mg/kg ou amoxicilina 22 mg/kg po BID é igualmente indicada, de modo a destruir os microrganismos anaeróbicos produtores de amoníaco e proteger contra a bacterémia.^{2,4} Em alternativa pode ser administrada ampicilina 20 mg/kg iv TID, nos cães que não possam receber medicação por via oral.² A neomicina (20 mg/kg po BID) pode também ser utilizada, mas é responsável por antagonizar a ação da lactulose e promover a libertação de endotoxinas.^{4,6} Mais ainda, não é praticamente absorvida sistemicamente e, como as bactérias intestinais tendem a tornar-se resistentes, deve ser reservada para a EH aguda.^{2,4} Em animais jovens sujeitos a um tratamento conservativo, a deterioração gradual da função hepática confere-lhes um prognóstico reservado. Por oposição, a oclusão cirúrgica do shunt permite uma resolução completa dos sinais clínicos em 60-80% dos animais⁶, associada a uma esperança média de vida aproximada de 153 meses.³

Bibliografia:

1. Bossche LV, Steenbeek FG (2016) "Canine congenital portosystemic shunts: Disconnections dissected" **The Veterinary Journal**, 211, 14-20;
2. Lidbury JA, Cook AK, Steiner JM (2016) "Hepatic encephalopathy in dogs and cats" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 26, 471-487;
3. Mankin KT (2015) "Current Concepts in Congenital Portosystemic Shunts" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 45, 477-487;
4. Nelson RW, Couto CG (2014) "Hepatobiliary Diseases in the Dog" *in* **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed., Mosby Elsevier, 575-578, 588-592;
5. Ochoa PG, Díaz FL, Ruiz S, Corda A, Prieto S, Sosa I, Gregori T, Gascón, Couto GC (2011) "Use of Transsplenic Injection of Agitated Saline and Heparinized Blood for the Ultrasonographic Diagnosis of Macroscopic Portosystemic Shunts in Dogs" **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 52, 103-106;
6. Washabau RJ, Day MJ (2013) "Liver" *in* **Canine & Feline Gastroenterology**, Elsevier Saunders, 904-914.

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Jake, um canídeo de raça Red Heeler é um macho castrado de 11 anos e 20,900 kg de peso, que foi referenciado para a Universidade do Tennessee para avaliação de uma história de poliúria e polidipsia. **Anamnese:** O Jake apresentava o plano vacinal atualizado, tal como a desparasitação interna e externa. Relativamente ao seu passado médico e cirúrgico, não havia nada de relevante a ser registado. Vivía numa vivenda, com acesso ao exterior público e privado, e não tinha outros coabitantes animais. Tinha permanentemente à sua disposição água, e era alimentado com uma dieta mista. Costumava viajar para a Flórida, e não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos. O proprietário referiu que o Jake tinha um apetite superior ao habitual, achava que bebia mais água, e tinha alguma relutância ao exercício. Mencionou que também urinava mais, incluindo no interior da habitação, o que nunca havia acontecido. Salientou ainda que arfava continuamente, e notou fraqueza nos membros posteriores ao apresentar dificuldade em saltar da cama e do jipe. **Exame de estado geral e dirigido:** O Jake apresentava uma atitude e estado mental normais, e temperamento equilibrado. Considerou-se uma condição corporal de normal a moderadamente obeso. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, mas não foram caracterizados corretamente porque arfava persistentemente. O pulso era bilateral, regular e rítmico, com uma frequência de 165 ppm. Registou-se uma temperatura rectal de 38.6°C. Mucosas, grau de desidratação e gânglios linfáticos sem alterações de registo. Era visível uma dilatação abdominal e, à palpação, o abdómen revelou-se tenso. A auscultação cardiorrespiratória não apresentava alterações significativas. O Jake tinha uma moderada atrofia muscular dos membros posteriores, um pelo seco e pele fina. No exame ao aparelho urinário não foram observadas alterações. **Lista de problemas:** poliúria/polidipsia suspeitas, polifagia, intolerância ao exercício, taquipneia, taquisfigmia, abdómen pendular, atrofia muscular e alterações dermatológicas. **Diagnósticos diferenciais:** Hiperadrenocorticismo (HAC), hipotireoidismo, *diabetes mellitus*, *diabetes insipidus* (central/nefrogénica), insuficiência hepática, insuficiência renal crónica (IRC), síndrome nefrótica, síndrome de Fanconi, pielonefrite, hipoadrenocorticismo, polidipsia psicogénica. **Exames complementares:** Hemograma completo: leucocitose ligeira $17,4 \times 10^9/L$ (ref^a 5,1-14,0) por neutrofilia $13,1 \times 10^9/L$ (ref^a 2,7-9,8), linfopenia $0,86 \times 10^9/L$ (ref^a 1,1-4,6), monocitose ligeira $0,89 \times 10^9/L$ (ref^a 0,17-0,85) e trombocitose $527 \times 10^9/L$ (ref^a 147-423) (Anexo III, tab.1). Perfil bioquímico: aumento da FA sérica 1056 U/L (ref^a 13-240) e da ALT 230 U/L (ref^a 18-100) (Anexo III, tab.3). Urianálise por cistocentese: densidade de 1.006, pH 7 e proteína 1+ (Anexo III, tab.4). Cultura urinária: ausência de crescimento bacteriano. Pressão arterial: sistólica 126 mmHg, média 102 mmHg, diastólica 77 mmHg. Ecografia abdominal: fígado aumentado e hiperecogénico e vesícula biliar de pequenas dimensões, contendo quantidades reduzidas de detritos ecogénicos. Alterações renais bilaterais, com pobre diferenciação corticomedular e pequenos quistos corticais. Adrenomegália bilateral, medindo a adrenal direita 8,6 mm e a

esquerda 10 mm de largura (Anexo III, fig. 1 e 2). Radiografia abdominal (projeção lateral): de referir apenas uma hepatomegália difusa. Restantes órgãos e estruturas sem alterações. Tomografia computadorizada ao encéfalo: ligeiro aumento da hipófise, com uma massa que se estendia para lá das margens da sela turca, compatível com um macroadenoma hipofisário (Anexo III, fig.3). Teste de supressão com dexametasona em doses baixas (TSDDDB): cortisol basal 9,6 µg/dL (ref^a 0,5-3,0); cortisol 4 horas após dexta.: 6,2 µg/dL; cortisol 8 horas após dexta.: 8,3 µg/dL (ref^a 0-1,4 µg/dL). Teste de estimulação com ACTH (TEACTH): cortisol basal 21,0 µg/dL (ref^a 0,5-3,0); cortisol 1 hora após ACTH 40,8 µg/dL. **Diagnóstico:** Hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente (HAC HD). **Tratamento:** Optou-se por iniciar o tratamento médico com trilostano, 40 mg po SID. Salientou-se a importância de monitorizar o apetite e o consumo de água do Jake e registar eventuais efeitos adversos dos quais se destacaram vômitos, diarreia e letargia. Foi agendada uma consulta de acompanhamento daí a 14 dias para reavaliação e realização de um novo TEACTH e ionograma. **Prognóstico:** Foi considerado reservado para a cura. Foi atribuído um bom prognóstico para a qualidade de vida e sobrevivência, tendo em conta a ausência de sinais clínicos neurológicos e monitorização regular com ajuste de dose sempre que necessário. **Acompanhamento:** Passados 14 dias o proprietário referiu que o Jake comia menos e ingeria menos água. Foi realizado o TEACTH, com um resultado de cortisol basal de 1,1 µg/dL (ref^a 1,0-5,6); os níveis de cortisol 1 hora pós-ACTH eram 5,0 µg/dL (ref^a 7,1-15,1). Como o cortisol sérico se encontrava abaixo do limite inferior do intervalo após estimulação com ACTH decidiu-se diminuir a dose de trilostano para 30 mg e repetir o TEACTH passados 14 dias. A ligeira hipoclorémia detetada no ionograma contribui igualmente para a tomada dessa decisão (Anexo III, tab.2). **Discussão:** O hiperadrenocorticismo, comumente designado por síndrome de Cushing, é uma endocrinopatia procedente de uma hipercortisolémia crónica.^{3,5} Este, por sua vez, pode ser considerado espontâneo ou iatrogénico.⁵ No primeiro caso, 3 fatores estão geralmente associados: libertação indevida de ACTH, libertação ectópica de ACTH ou libertação imprópria de cortisol.^{3,5} Este tipo pode ainda ser subdividido em duas categorias: HAC hipófiso-dependente (HAC HD) ou HAC adreno-dependente (HAC AD).⁵ A apresentação mais habitual é o HAC HD, em aproximadamente 80-85% dos casos,^{3,5} que se define por uma libertação exagerada de ACTH, culminando numa hiperplasia adrenal bilateral e consequente acréscimo da produção de glucocorticóides endógenos pela zona fasciculada do córtex adrenal.^{3,5} Nos animais com HAC HD, cerca de 85% apresentam um tumor hipofisário funcional,⁵ sendo o adenoma da *pars distalis* o tumor hipofisário mais comum.⁵ Uma menor percentagem de animais apresenta um adenoma hipofisário na *pars intermedia* e, menos frequentemente, um carcinoma hipofisário funcional ou hiperplasia hipofisária.^{3,5} Por oposição, o HAC AD corresponde aos demais 15% a 20% de diagnósticos. Nesta apresentação ocorre o desenvolvimento de um tumor funcional nas glândulas adrenais, geralmente unilateral.^{3,5} Os adenomas e carcinomas corticais

são diagnosticados com uma frequência aproximada, secretando grandes quantidades de cortisol de forma aleatória e autónoma, independentemente do controlo hipofisário.⁵ O cortisol suprime, assim, as concentrações plasmáticas de ACTH, provocando uma atrofia da adrenal contralateral à afetada. Por último, o HAC iatrogénico é sobretudo resultante da administração excessiva ou prolongada de glucocorticóides exógenos, em patologias alérgicas ou imunomediadas, resultando numa atrofia adrenocortical bilateral.⁵ O HAC desenvolve-se sobretudo em cães de meia idade a geriátricos, sendo diagnosticado em média aos 10 anos,⁵ a idade aproximada do Jake. Não existe uma aparente predisposição sexual, e qualquer raça pode ser afetada. Contudo, o HAC HD tende a ser mais frequente em raças pequenas, e 75% dos cães pesam menos de 20 kg.⁵ Os sinais clínicos mais triviais incluem polifagia, poliúria/polidipsia (PU/PD), abdómen pendular, fraqueza muscular branda, letargia e alopecia.^{1,3,5} Enquanto a polifagia é explicada por um efeito direto da hipercortisolémia,³ a PU/PD advém de um decréscimo de reabsorção tubular de água por ação do cortisol, quer por inibição da ADH, quer por um aumento da taxa de filtração glomerular.³ O abdómen pendular resulta da conjugação da fraqueza muscular abdominal, hepatomegália, distensão vesical frequente e redistribuição distrófica de gordura.³ A letargia pode advir igualmente de alterações distintas: por um lado, supõe-se existir um incremento da concentração de ACTH a nível central e ação do cortisol em determinados neurotransmissores. Contudo, pode simplesmente resultar do intenso catabolismo proteico e consecutiva perda de massa muscular.³ Por último, um dos achados dermatológicos mais comuns corresponde a uma alopecia bilateral simétrica, devido a um hipercatabolismo proteico aliado a um efeito inibitório sobre a anagénese.³ O Jake apresentava todas estas alterações clássicas, à exceção da alopecia, embora tivesse um pelo seco e sem brilho, e a pele fina. A respiração ofegante registada pode ser atribuída primariamente à fraqueza muscular, se bem que o desenvolvimento de hipertensão pulmonar pode igualmente contribuir para este fenómeno.^{3,5} O diagnóstico desta síndrome deve sempre conjugar uma anamnese e exame de estado geral completos, complementados por um hemograma, perfil bioquímico e urianálise com cultura bacteriana.⁵ O hemograma revela frequentemente uma eritrocitose branda, trombocitose e leucograma de *stress*, possivelmente devido ao efeito glucocorticóide estimulatório na medula óssea.^{1,3,5} De facto, o Jake tinha uma leucocitose por neutrofilia, linfopenia e trombocitose, mas não eritrocitose. Relativamente à bioquímica sérica, o Jake apresentou apenas um aumento das enzimas FA e ALT. A anomalia mais frequente consiste, de facto, num vultoso incremento da FA em cerca de 85% dos pacientes, muitas vezes acima de 1000 U/L.⁵ A isoenzima da FA, induzida pelos esteroides e proveniente da membrana biliar canalicular dos hepatócitos é a maior responsável para o aumento da sua concentração sérica. Porém, não existe correlação entre a magnitude do seu acréscimo e severidade da patologia, resposta à terapia ou prognóstico.⁵ O aumento da ALT suspeita-se resultar de danos hepáticos, por acumulação excessiva de

glicogénio no interior dos hepatócitos.³ A urianálise revelou uma urina hipostenúrica devido à PU/PD, uma observação frequente no HAC. Todavia, quando privados de água, estes cães mantêm a capacidade de concentração da urina.^{3,5} Também foram detetados vestígios de proteína na urina do Jake. A proteinúria é um achado importante nesta patologia, como consequência da hipertensão glomerular e/ou sistémica induzida pelo cortisol, glomerulonefrite ou glomerulonefrose.⁵ A razão proteína:creatinina urinária deveria ter sido realizada para corroborar ou não a sua presença.^{1,5} A cultura urinária foi realizada com o intuito de descartar uma possível ITU. Apesar da hipostenúria e do efeito glucocorticoide anti-inflamatório dificultarem a identificação de células inflamatórias e bactérias,⁵ o resultado da cistocentese foi negativo. Os estudos imagiológicos são de particular utilidade no diagnóstico de HAC, e a ecografia abdominal tornou-se o método mais acessível na aferição da sua origem, já que permite visualizar os órgãos abdominais, particularmente as glândulas adrenais.^{1,5} A ecogenicidade e formato adrenal devem ser examinados,⁵ e a sua largura máxima mensurada, sendo este último o parâmetro mais informativo.¹ A deteção de uma adrenomegália bilateral, com uma largura máxima superior a 8 mm é uma evidência de hiperplasia adrenal originada por HAC HD,⁵ porém, estas podem também revelar uma ligeira assimetria.¹ Neste caso, a adrenal direita media 8,6 mm e a esquerda 10 mm, suportando os dados anteriormente enunciados. Estudos recentes sugerem uma associação entre o HAC e o desenvolvimento de mucocelo biliar, altamente prevalente em cães com esta endocrinopatia.² O Jake apresentava apenas uma quantidade reduzida de detritos ecogénicos no interior da vesícula biliar. Ainda assim, sugere-se uma monitorização regular, devido ao risco de colestase e acumulação de muco.² Apesar da avaliação radiográfica disponibilizar um reduzido auxílio diagnóstico é dotada de valor prognóstico, ao detetar possíveis patologias concomitantes.³ Ainda assim, a deteção de massas adrenais, aumento do contraste abdominal secundário à redistribuição de gordura, hepatomegália induzida pela hepatopatia esteróide e distensão vesical acessória ao estado poliúrico são achados muito sugestivos de HAC.¹ Adicionalmente, as radiografias torácicas podem evidenciar calcificações da traqueia e brônquios e, possivelmente, metástases pulmonares.^{1,3} A TC e a RM podem ser utilizadas para determinação da simetria e tamanho adrenal, e avaliação hipofisária quanto à presença de um macroadenoma. Contudo, a RM é mais sensível na deteção de microadenomas.^{1,3} Atualmente, a sua realização recomenda-se em todos os casos de HAC HD.¹ Neste caso, de forma a confirmar seguramente o diagnóstico, e por insistência do proprietário, decidiu-se realizar uma TC. Foi identificado um macrotumor hipofisário, que se estendia para além dos limites da sela turca. Existem ainda variados testes endócrinos, fulcrais no apoio ao diagnóstico de HAC, que devem ser efetuados quando os animais exibem sintomatologia compatível.^{1,3,5} Atualmente estão disponíveis diversos testes, cujos protocolos e resultados podem ser consultados em síntese (Anexo III, tab.5).^{1,3,5} No caso

do Jake, já havia sido realizado um TSDDDB pelo seu veterinário habitual. Este apresenta uma sensibilidade elevada de aproximadamente 90% no diagnóstico de HAC, e permite diferenciar HAC HD de HAC AD.^{1,3,5} Além disso, possibilita reconhecer cerca de 60% dos cães com HAC HD, desde que ocorra uma supressão do cortisol sérico às 4 ou às 8 horas.^{3,5} O teste do Jake foi positivo, pois os valores de cortisol sérico permaneceram elevados, sem ação supressiva da dexametasona, o que não possibilitou o diagnóstico de HAC HD. Este só veio a ser confirmado, posteriormente, pela ecografia abdominal e TC. No dia da consulta optou-se por realizar um teste de estimulação com ACTH sintética. Apesar da especificidade aproximada de 85% a 93%,⁵ este teste tem uma sensibilidade mais baixa na detecção de HAC HD, compreendida entre 80% e 83%, pelo que não é geralmente utilizado para diagnosticar animais suspeitos.^{1,3,5} Porém, permite diagnosticar HAC iatrogénico e hipoadrenocorticismo, sendo igualmente útil na monitorização do tratamento com mitotano ou trilostano.^{1,3,5} Dito isto, o TEACTH foi efetuado com o intuito de obter um valor base de cortisol sérico, para futura avaliação da resposta ao tratamento. Os valores obtidos pré e pós-estimulação encontravam-se severamente aumentados, o que corrobora ainda mais o diagnóstico de HAC. Relativamente à terapêutica médica, as opções atualmente mais viáveis são o mitotano e o trilostano.⁵ O fármaco escolhido no caso do Jake foi o trilostano, pois constitui a abordagem médica primária do HAC HD, revelando uma eficácia superior a 80% no controlo dos sinais clínicos.⁵ Este é um inibidor competitivo da enzima 3-β-hidroxiesteróide desidrogenase, bloqueando a formação de cortisol e aldosterona.^{3,4,5} No caso do Jake elegeu-se uma dose inicial de 2 mg/kg po SID. Contudo, a curta duração da supressão de cortisol, inferior a 10 horas, pode originar a persistência dos sinais clínicos e subsequente administração de doses superiores, aumentando a probabilidade de reações adversas, com apenas uma administração diária. Assim sendo, novas evidências preconizam a utilização de uma dose inferior de 0,5-1 mg/kg po BID.⁵ A supervisão da resposta ao tratamento deve ser efetuada após 14 dias.⁵ Depois disto, novas avaliações deverão ser realizadas às 4 e 12 semanas e, posteriormente, trimestralmente.^{3,5} A cada consulta de acompanhamento deve-se efetuar uma anamnese completa, exame físico e ionograma. A ocorrência de alterações eletrolíticas é possível durante a terapia médica com trilostano, das quais se destacam hipercalémia com hiponatrémia e hipoclorémia, sugestivas de hipocortisolismo.⁵ Anorexia, letargia, vômitos e diarreia são os sinais mais comuns, e a sua identificação remete obrigatoriamente para uma reavaliação da dose vigente.⁵ Complementarmente nestas consultas deve-se realizar um TEACTH, cujo objetivo consiste na obtenção de uma concentração de cortisol pós-ACTH entre 2,0 e 5,0 µg/dL.⁵ Os ajustes frequentes na dose de trilostano devem ser evitados, sobretudo quando a concentração de cortisol após a estimulação se encontra entre 5,0 e 8,0 µg/dL. Do mesmo modo, os pacientes que atingem valores entre 2,0 e 5,0 µg/dL logo após o início do tratamento com trilostano devem ser cuidadosamente monitorizados.⁵ Na primeira consulta de

controle do Jake, os parâmetros do ionograma encontravam-se dentro dos valores de referência, à exceção de uma leve hipoclorémia. Foi igualmente realizado um TEACTH, 4 horas após a administração do trilostano. Este foi considerado satisfatório, tendo-se obtido um valor de 5,0 µg/dL após estimulação. Todavia, o decréscimo rápido da concentração de cortisol em 14 dias, aliado à ligeira hipoclorémia registada, remeteram para uma redução da dose total de 40 mg para 30 mg. Foi relatada ainda uma melhoria dos sinais clínicos, traduzida por uma diminuição do consumo de água e ingestão de alimento. Encontram-se, atualmente, disponíveis outros fármacos para o tratamento do HAC HD, embora menos empregues. O cetoconazol é um antifúngico que inibe reversivelmente a esteroidogénese adrenal, podendo ser implementada uma dose inicial de 5 mg/kg, BID. Contudo, cerca de 20% a 25% dos cães não responde a esta terapêutica devido à má absorção intestinal do princípio ativo.^{3,5} A selegilina é um inibidor da monoamina oxidase (IMAO) que impede a secreção de CRH e ACTH, através do incremento do tónus dopaminérgico no eixo hipotalâmico-hipofisário. Todavia, a eficácia deste fármaco é no máximo 20%, pois a maioria dos pacientes apresenta um tumor hipofisário, e não uma alteração a nível dos neurotransmissores.^{3,5} A carbenoxolona inibe igualmente a libertação de ACTH em cães com HAC HD, sem efeitos secundários observáveis.⁶ Não obstante, este tratamento não resulta na evolução dos sinais clínicos, dos quais se destaca a PU/PD.⁶ Aquando da presença de sintomatologia neurológica a radioterapia é uma opção, ainda que dispendiosa e pouco acessível.⁵ O prognóstico desta patologia depende, em parte, da idade do paciente e comprometimento do proprietário com a terapia instituída. Ainda assim, o tempo médio de vida descrito é de aproximadamente 30 meses, após o diagnóstico definitivo.⁵

Bibliografia:

1. Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC (2013) "Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal)" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 27, 1292-1304;
2. Kim KH, Han SM, Jeon KO, Kim HT, Li Q, Ryu MO, Song WJ, Park SC, Youn HY (2017) "Clinical Relationship between Cholestatic Disease and Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism in Dogs: A Retrospective Case Series" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 31, 335-342;
3. Money CT, Peterson ME (2012) "Canine hyperadrenocorticism" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4th Ed., BSAVA, Gloucester, 167-189;
4. Nagata N, Kojima K, Yuki M (2017) "Comparison of Survival Times for Dogs with Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism in a Primary-Care Hospital: Treated with Trilostane versus Untreated" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 31, 22-28;
5. Nelson RW, Couto CG (2014) "Disorders of the Adrenal Gland" in **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed., Mosby Elsevier, 824-844;
6. Teshima T, Matsumoto H, Okusa T, Uchiyama R, Koyama H (2016) "Carbenoxolone Disodium Treatment for Canine Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism" **PLOS ONE**, 1-10.

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Buffy é uma cadela, esterilizada, de raça Caniche Miniatura, com 10 anos e 8,600 kg de peso, que foi referida para o serviço de dermatologia da UTCVM, para avaliação de uma pododermatite crónica nos membros anteriores.

Anamnese: A Buffy vivia numa moradia, com acesso ao exterior privado e público. Coabitava com um Collie, que não apresentava qualquer tipo de lesões. A sua alimentação era composta por ração comercial seca de qualidade superior e, ocasionalmente, peru cozido. O plano vacinal encontrava-se atualizado, e era desparasitada mensalmente com spinosad e milbemicina oxima. Relativamente a antecedentes cirúrgicos, apenas se registou uma OVH eletiva. À data da consulta, a Buffy estava a ser medicada com cefpodoxima 5 mg/kg po SID, carprofeno 3 mg/kg po BID e era aplicada topicamente clorexidina, a cada 12 horas, nas áreas mais afetadas. A proprietária enfatizou que constatou este problema há 5 anos, pois a Buffy lambia excessivamente os dígitos anteriores. Desde então, a Buffy foi tratada por múltiplas vezes com este antibiótico e anti-inflamatório e, ocasionalmente, prednisona (0,5 mg/kg po BID). Quando questionada para classificar o grau de prurido foi atribuído um grau de 4 em 5. **Exame de estado**

geral: A Buffy apresentava uma atitude normal e temperamento nervoso. A mucosa oral estava rosada, húmida e brilhante, com TRC <2s. O seu grau de desidratação era inferior a 5% e a condição corporal foi classificada como normal a moderadamente obesa. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, mas não foram corretamente avaliados porque a Buffy estava a arfar. O pulso era normal, com uma frequência de 160 bpm. Foi registada uma temperatura rectal de 38.8°C, e os gânglios linfáticos estavam normais. A palpação abdominal e auscultação cardíaca não revelaram alterações dignas de nota. Contudo, a Buffy apresentava uma claudicação de grau II no membro anterior esquerdo (MAE). **Exame dermatológico**

dirigido: Foram detetadas múltiplas lesões nodulares crostosas dorsalmente aos dígitos de ambos os membros anteriores, algumas das quais acompanhadas pela drenagem de um material de aspeto purulento (Anexo IV, fig.1). Foi ainda localizada uma intensa inflamação e marcada tumefação eritematosa em redor da superfície palmar das almofadas plantares dos membros anteriores, às quais estavam aderidas múltiplas escamas de uma coloração branca-amarelada (Anexo IV, fig.2). **Lista de problemas:** prurido localizado na extremidade distal dos membros anteriores (4/5), claudicação do MAE, lesões nodulares crostosas dorsalmente aos dígitos anteriores e tumefação eritematosa ventralmente aos mesmos. **Diagnósticos**

diferenciais: Pododermatite nodular infecciosa, alergia (dermatite atópica, alergia alimentar/de contacto, DAPP), pênfigo foliáceo, lúpus eritematoso sistémico, dermatite irritativa de contacto, neoplasia (tricoblastoma, adenoma/adenocarcinoma sebáceo, linfoma epiteliotrópico, histiocitoma, melanocitoma, hamartoma, pólipos fibromatosos), processo nodular estéril (corpo estranho, dermatite por lambedura acral, paniculite nodular estéril), sarna demodécica, pioderma superficial/profunda, dermatofitose, leishmaniose. **Exames complementares:** Tricograma:

arrancamento facilitado e pontas partidas dos pelos em redor das lesões descritas. Citologia de aspiração por agulha fina (CAAF): foi identificado um infiltrado inflamatório constituído maioritariamente por neutrófilos. Foram igualmente detetados numerosos cocos intra e extracelulares (Anexo IV, fig.4). Citologia por impressão: esta técnica revelou a presença de numerosos neutrófilos e cocos ocasionais. Raspagem profunda: este exame complementar não revelou a presença de *Demodex canis*. Não foi identificada qualquer outra anomalia. Biópsia e histopatologia: foram recolhidas 3 amostras, de forma a representar as distintas lesões presentes. A primeira amostra correspondia ao aspeto palmar do MAE. Nesta identificou-se uma moderada hiperplasia epidérmica acompanhada por hiperqueratose superficial e folicular. Em numerosos folículos pilosos foram visualizados ácaros em corte transversal e longitudinal, compatíveis com *Demodex canis* (Anexo IV, fig.3). A segunda amostra, recolhida do aspeto dorsal do membro anterior direito (MAD), era sobretudo caracterizada pela presença de um marcado infiltrado inflamatório dérmico, constituído maioritariamente por linfócitos, plasmócitos, macrófagos reativos, e ocasionais neutrófilos. Por sua vez, a terceira preparação histopatológica, recolhida de um dos nódulos do MAE, revelou uma proliferação de células sebáceas bem diferenciadas (Anexo IV, fig.5), acompanhada por uma moderada infiltração linfoplasmocitária na derme. Visualizaram-se ainda múltiplos ácaros em torno de numerosos folículos pilosos. Cultura bacteriana e antibiograma: estas técnicas permitiram o isolamento de colónias de cocos Gram-positivos, classificados como *Staphylococcus pseudintermedius* multirresistentes (MRSP). **Diagnóstico:** Demodicose generalizada, acompanhada por pioderma secundária. Adenoma sebáceo. **Tratamento:** Para tratar a pioderma foi implementada antibioterapia sistémica empírica e provisória com doxiciclina 10 mg/kg po SID durante 7 dias, antes da obtenção dos resultados finais da cultura e antibiograma. Por sua vez, estes isolaram *Staphylococcus pseudintermedius* resistentes a todas as principais classes de antibióticos, à exceção do cloranfenicol, florfenicol e rifampicina. Com base nesta informação optou-se por descontinuar a doxiciclina e iniciar antibioterapia com cloranfenicol 50 mg/kg po TID durante 30 dias consecutivos. Para o controlo da dor moderada após a biópsia foi prescrito tramadol 5 mg/kg po TID, durante 3 dias consecutivos. Foi ainda aconselhado aplicar uma solução de clorexidina a 2% BID nas extremidades dos membros anteriores. De forma a tratar a demodicose generalizada, optou-se apenas por realizar uma administração mensal única de afoxolaner por via oral, a ser repetida mensalmente por um período mínimo de 3 meses consecutivos. Relativamente ao adenoma sebáceo sugeriu-se unicamente monitorizar o seu desenvolvimento durante as semanas posteriores à consulta. Foi colocado um colar isabelino para evitar que a Buffy continuasse a lamber as lesões. **Prognóstico:** Para a cura foi considerado bom, apesar de existir a possibilidade de recorrência. O prognóstico para a qualidade de vida foi considerado bom, após resolução da dor e claudicação, e para a sobrevivência foi considerado excelente.

Acompanhamento: A primeira consulta de acompanhamento foi agendada para 4 semanas após a consulta inicial, com o objetivo de realizar uma nova raspagem profunda, citologia e cultura. No momento do término do meu estágio, a Buffy ainda não havia sido reavaliada.

Discussão: A demodicose, também conhecida como sarna demodécica, é uma patologia inflamatória caracterizada pela proliferação de um número anormal de ácaros do género *Demodex*.^{2,4,6} Embora geralmente atribuída à presença de *Demodex canis*, as observações mais recentes permitiram a identificação das espécies *Demodex injai* e *Demodex cornei*.^{6,7} Estes ácaros são considerados residentes normais da pele dos cães, e a sua transmissão ocorre por contacto direto da progenitora com os neonatos, nos primeiros 2 a 3 dias de vida.^{2,6,7} Atualmente são reconhecidos dois tipos de demodicose, localizada ou generalizada.^{1,6,7} O primeiro caracteriza-se pela aparição de uma a múltiplas áreas alopécicas e eritematosas circunscritas, usualmente na face ou membros anteriores. O curso da patologia é benigno, e a maioria dos casos resolve espontaneamente.^{2,6} Em contrapartida, o diagnóstico de demodicose generalizada é atribuído a cães que apresentem abundantes lesões localizadas, afeção de uma inteira região corporal, ou envolvimento de duas ou mais extremidades dos membros.⁶ Contudo, não existe um consenso que defina um número específico de lesões para diagnosticar este tipo.^{4,6} Como a Buffy tinha os dois membros anteriores afetados foi diagnosticada com demodicose generalizada. Esta desenvolve-se geralmente em animais jovens, com menos de 18 meses.^{2,6} Ainda assim, o seu diagnóstico não é incomum em cães entre os 2 e 5 anos de idade, devido à ausência de uma deteção mais precoce.⁶ Contudo, o seu aparecimento em animais adultos é raro, resultando geralmente da imunossupressão do hospedeiro por ação de uma patologia sistémica, das quais se destacam o hipotireoidismo, hiperadrenocorticism, ou neoplasia.^{2,6} No caso da Buffy é virtualmente impossível identificar o início da demodicose: de facto, esta condição poderá não ter sido investigada no passado. Por oposição, pode ser o resultado de uma outra patologia oculta, ou até dos tratamentos consecutivos e intermitentes com esteróides², embora tenha sido utilizado o limite inferior da dose anti-inflamatória. A pododermatite demodécica está geralmente confinada aos pés e a infestação digital, interdigital e plantar são quase sempre complicadas por infeções bacterianas secundárias.^{2,6} A demodicose tem, sem dúvida, uma base hereditária, existindo um risco acrescido em certas raças, pelo que se aconselha a exclusão dos animais afetados dos programas de reprodução.^{2,6} Nas cadelas, a OVH é recomendada, pois pode ocorrer uma exacerbação ou recorrência da demodicose aquando do estro, e a patologia pode tornar-se mais resistente ao tratamento.⁶ Esta questão não se colocou neste caso, já que a Buffy havia sido esterilizada. Diversos fatores predisponentes foram já identificados, dos quais se destacam a idade, nutrição pobre, estro, parto, *stress* e patologias concomitantes.⁶ Imunologicamente, os pacientes com demodicose generalizada apresentam um número normal a elevado de plasmócitos, associado a uma depressão da função

dos linfócitos T. Supõe-se, então, que a multiplicação do *Demodex* induza uma reação humoral com uma supressão da resposta imune celular, permitindo a proliferação contínua dos ácaros.^{2,6} A demodicose generalizada é considerada uma das patologias dermatológicas caninas mais severas, e as lesões tendem a progredir, podendo coalescer em áreas de grandes dimensões.⁶ A hiperqueratose folicular é geralmente marcada, acompanhada de foliculite e linfadenopatia periférica.⁶ Posteriormente, o aparecimento de pioderma secundária agrava as lesões iniciais, com o desenvolvimento de edema cutâneo. Produz-se de seguida uma foliculite profunda, com a formação de crostas espessas e a produção de um exsudado.⁶ É importante salientar que alguns cães apresentam lesões atípicas, tais como nódulos, pelo que a patologia deve ser pesquisada.⁶ *Staphylococcus spp.* são os microrganismos mais frequentemente associados às complicações da doença e, após vários meses, a pele infetada cronicamente fica coberta de lesões foliculares e furunculares crostosas, piogénicas e hemorrágicas.⁶ A Buffy apresentava todos estes sinais clínicos, incluindo múltiplos nódulos na superfície dorsal dos dígitos anteriores. Neste caso, as preparações citológicas revelaram a presença de um infiltrado inflamatório à base de neutrófilos acompanhados por múltiplos cocos, alguns dos quais intracelulares, confirmando a infeção presente. Após a cultura bacteriana desenvolveram-se colónias de cocos Gram-positivos, classificados como *Staphylococcus pseudintermedius*. Estes dados suportam igualmente as informações bibliográficas enunciadas. O diagnóstico de demodicose pode ser estabelecido com base na realização de uma raspagem profunda extensa, após expressão firme dos folículos, de forma a extrair os ácaros do seu interior.⁶ Assim, a visualização de um grande número de formas adultas ao microscópio ótico, ou aumento da razão entre estas e as formas imaturas (ovos, larvas e ninfas) permite confirmar esta patologia.⁶ De facto, a raspagem profunda revela ácaros numa vasta maioria dos casos de demodicose,^{2,6} mas a da Buffy foi negativa. Em certas situações, particularmente na presença de lesões podais, deve ser realizada uma biópsia de pele antes da exclusão diagnóstica.² Optou-se por seguir esta abordagem e a biópsia permitiu confirmar esta suspeita clínica e descartar os restantes diagnósticos diferenciais, pela observação de um elevado número de ácaros no interior dos folículos pilosos. Foi ainda realizado um tricograma, e o arrancamento facilitado suporta o diagnóstico. O facto de a Buffy lamber as áreas afetadas, devido ao prurido, explica a identificação de pontas partidas. Os cães que desenvolvem a doença na idade adulta requerem um tratamento médico.⁶ A pioderma secundária resulta da infestação e só será eliminada na sua totalidade após a erradicação dos ácaros. Porém, esta deve ser tratada recorrendo a antibioterapia adequada, para reduzir o desconforto dos pacientes e facilitar a penetração dos acaricidas tópicos.⁶ Como a proprietária referiu que a terapia com cefpodoxima não havia surtido qualquer efeito, optou-se por descontinuar este antibiótico. Iniciou-se seguidamente uma terapia sistémica provisória com doxiciclina 10 mg/kg po SID durante 7 dias, pelo menos até à obtenção dos resultados finais da

cultura e antibiograma. Estas técnicas permitiram isolar *Staphylococcus pseudintermedius* multirresistentes, apenas sensíveis ao cloranfenicol, florfenicol e rifampicina. No caso da Buffy determinou-se descontinuar a doxiciclina e iniciar uma terapia com cloranfenicol durante 30 dias consecutivos. As recomendações mais recentes sugerem a utilização de doxiciclina como segunda opção, se o tratamento sistémico primário empiricamente selecionado não for apropriado.³ Do mesmo modo, o cloranfenicol é uma alternativa possível, quando a cultura bacteriana indicar a sua susceptibilidade.³ Neste caso foi tido o cuidado de seguir corretamente estas evidências de modo a tentar eliminar definitivamente a infeção bacteriana secundária. Ainda assim, a utilização de cloranfenicol está associada a efeitos secundários, dos quais se destacam vômitos e mielossupressão, particularmente em terapias prolongadas como a da Buffy.³ Os proprietários devem evitar o contacto direto com este fármaco e utilizar luvas a cada administração, pois encontra-se descrito o desenvolvimento de anemia aplástica irreversível, devido a uma reação idiossincrática.³ A utilização de glucocorticóides deve ser claramente evitada.⁶ Estes podem suprimir o sistema imune, por si já comprometido, sendo contraindicados no tratamento de qualquer uma das formas de demodicose.² Os tratamentos acaricidas podem ser aplicados topicamente ou administrados oralmente.⁶ As recomendações atuais referem que estes devem ser continuados pelo menos um mês após duas raspagens negativas consecutivas, com 30 dias de intervalo entre ambas, ou seja, por um período mínimo de 3 meses, já que a cura clínica antecede a cura parasitológica.⁶ No passado, a utilização de amitraz na demodicose generalizada era comum, mas a sua aplicação é agora menos frequente.⁶ Este produto pode provocar um efeito sedativo transitório, prurido ocasional, fraqueza e ataxia, e a sua aplicação é incómoda para o proprietário.^{1,2,6} A utilização de avermectinas é uma alternativa viável. A ivermectina pode ser administrada oralmente a uma dose de 0,3-0,6 mg/kg po SID, por um período variável de 35 a 210 dias.⁶ Todavia, este fármaco está associado a reações tóxicas idiossincráticas, resultando em alterações comportamentais, midríase, cegueira, hipersalivação, entre outras, sobretudo nas raças que mais provavelmente apresentam uma mutação do gene MDR-1.^{1,2} Assim, a utilização de ivermectina deve ser sempre evitada em Collies, cães pastores e respetivos cruzamentos.^{1,2,6} Existem igualmente formulações *spot-on* à base de selamectina ou moxidectina, muito eficazes no tratamento de infestações demodécicas não-foliculares.⁶ Por outro lado, a doramectina pode ser administrada oralmente ou por via subcutânea em cães com demodicose generalizada, a uma dose de 0,6 mg/kg aplicada semanalmente.^{4,6} Recentemente, uma nova classe de acaricidas, as isoxazolininas, tem vindo a modificar a abordagem terapêutica da demodicose.¹ A eficácia do fluralaner, uma molécula pertencente a este grupo, foi recentemente demonstrada. Após uma única aplicação oral, a uma dose mínima de 25 mg/kg, o número de ácaros foi reduzido em 99,8% e 100% após 28 e 56 dias, respetivamente.¹ O afoxolaner é outra isoxazolinina administrada mensalmente, a uma dose mínima de 2,5 mg/kg.¹

Estudos comparativos demonstraram que 3 administrações mensais consecutivas providenciaram pelo menos os mesmos resultados comparativamente ao fluralaner, a uma dose 10 vezes inferior.¹ O sarolaner é uma molécula mais recente.⁷ A administração oral mensal a uma dose de 2 mg/kg permitiu reduzir o número de *Demodex* em 97,1% aos 14 dias e 99,8% aos 29 dias após a primeira toma, sem deteção de ácaros vivos daí em diante.⁷ Estes tratamentos resultam numa rápida redução do número de ácaros e marcada evolução dos sinais clínicos, sem observação de reações adversas.^{1,7} Em suma, as isoxazolinias providenciam uma nova solução para o tratamento da demodicose generalizada, que combina eficácia, segurança e facilidade de aplicação por parte do proprietário.¹ Os animais afetados devem ser acompanhados tipicamente a cada 2 a 4 semanas para determinar a eficácia do tratamento, através da execução de raspagens profundas a cada consulta, sempre no mesmo local. No caso da Buffy decidiu-se iniciar o tratamento com a administração mensal de afloxolaner po, por um período mínimo de 3 meses, sujeito à realização de raspagens profundas a cada 30 dias de modo a avaliar a eficácia do tratamento. Apesar do prognóstico da demodicose generalizada ter melhorado nos últimos anos, o tratamento desta patologia é ainda difícil, sendo provavelmente incurável em 10% dos cães, independentemente do protocolo terapêutico utilizado.⁶ Adicionalmente, a idade parece influenciar a patogénese e, conseqüentemente, o prognóstico, sendo a resolução espontânea mais provável em animais jovens. Contudo, os elevados níveis de eficácia dos estudos recentes com isoxazolinias oferecem novas perspetivas aos veterinários e poderão vir a modificar este paradigma.^{1,7}

Bibliografia:

1. Beugnet F, Halos L, Larsen D, de Vos C (2016) "Efficacy of oral afoxolaner for the treatment of canine generalised demodicosis" **Parasite**, 23, 1-8;
2. Foster A, Foil C (2012) "Demodicosis" in **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology**, 3rd Ed., BSAVA, Gloucester, 153-157;
3. Hillier A, Lloyd DH, Weese JS, Blondeau JM, Boothe D, Breitschwerdt E, Guardabassi L, Papich MG, Rankin S, Turnidge JD, Sykes JE (2014) "Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases)" **Veterinary Dermatology**, 25, 163-175;
4. Hutt JC, Prior IC, Shipstone MA (2015) "Treatment of canine generalized demodicosis using weekly injections of doramectin: 232 cases in the USA (2002-2012)" **Veterinary Dermatology** 26, 345-349;
5. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Neoplastic and Non-Neoplastic Tumors" in **Small Animal Dermatology**, 7th Ed., Saunders, 788-789;
6. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Parasitic Skin Disease" in **Small Animal Dermatology**, 7th Ed., Saunders, 304-313;
7. Six RH, Becskei C, Mazaleski MM, Fourie JJ, Mahabir SP, Myers MR, Sloodmans N (2016) "Efficacy of sarolaner, a novel oral isoxazoline, against two common mite infestations in dogs: *Demodex* spp. and *Otodectes cynotis*" **Veterinary Parasitology**, 222, 62-66.

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Tico é um gato inteiro, Europeu comum, com 11 meses e 3,200 kg de peso, que foi apresentado à consulta com história de prostração, taquipneia e anorexia. **Anamnese:** O Tico vivia numa casa e coabitava com outros 2 gatos, tendo todos eles acesso ao exterior de forma indiscriminada. Era alimentado com dieta comercial seca de qualidade intermédia, e ração húmida ocasionalmente. Encontrava-se corretamente desparasitado e prestes a terminar o programa vacinal. A proprietária referiu que a ingestão de alimento tinha vindo a diminuir desde a semana anterior à consulta, tendo o Tico deixado de comer no dia anterior. Mencionou ainda que este não interagia com os outros gatos e parecia estar a ficar com dificuldade respiratória. **Exame de estado geral:** O Tico apresentava uma atitude normal, com temperamento equilibrado. A sua condição corporal foi considerada normal a magra. Os movimentos respiratórios eram costais anteriores, rápidos e superficiais, com uma frequência de 45 rpm. O pulso era forte, rítmico, simétrico e bilateral, com frequência de 180 ppm. Foi registada uma temperatura retal de 37.8°C. Tinha as mucosas rosadas e húmidas, e um TRC inferior a 2 segundos. O seu grau de desidratação era inferior a 5%. À auscultação, os sons cardíacos encontravam-se abafados. Os gânglios linfáticos e a palpação abdominal não apresentavam alterações de registo. **Lista de problemas:** prostração, anorexia, taquipneia, sons cardíacos abafados e hipotermia ligeira. **Diagnósticos diferenciais:** Hérnia diafragmática congénita ou traumática, abscesso pulmonar, pneumonia infecciosa, derrame pleural, pneumotórax, hemotórax. **Exames complementares:** Hemograma completo: não foram registadas alterações paramétricas. Perfil bioquímico: aumento único da ALT 199 U/L (ref^a 18-100). Radiografia torácica e abdominal (projeção lateral): identificou-se uma ausência da linha diafragmática e diminuição da silhueta cardíaca, sobretudo ventralmente. A traqueia, campo pulmonar e coração encontrava-se deslocados dorsalmente, acompanhados pela invasão de estruturas tubulares no interior da cavidade torácica (Anexo V, fig.1). Eletrocardiograma: ritmo sinusal regular de frequência 195 bpm. A medição dos diferentes intervalos e segmentos não revelou alterações de registo. **Diagnóstico:** Hérnia diafragmática. **Procedimento pré-cirúrgico:** O Tico foi internado, colocou-se um cateter de 22 G na veia cefálica direita e iniciou-se fluidoterapia iv com NaCl 0,9% à taxa de 2,1 mL/kg/hr. Como pré-medicação foi utilizada metadona (0,2 mg/kg im) e dexmedetomidina (5 µg/kg im). Por sua vez, a indução anestésica foi feita com diazepam (0,3 mg/kg iv) e propopol (4 mg/kg iv, *ad efectum*). Seguidamente, o paciente foi entubado e a anestesia foi mantida com isoflurano a 2% e oxigénio a 1,5 L/min. Durante a cirurgia, a fluidoterapia foi mantida com NaCl 0,9% com uma taxa de infusão de 3 mL/kg/hr, e foi administrado fentanil (4 µg/kg iv). **Técnica cirúrgica:** Com o Tico em decúbito dorsal realizou-se tricotomia, seguida de assépsia do campo cirúrgico com clorexidina a 2%. Foi efetuada uma incisão na linha média abdominal ventral com uma lâmina de bisturi nº 23, da extremidade do apêndice xifóide ao ponto médio entre a cicatriz umbilical e o púbis. Após a incisão da pele, fez-

se a incisão e disseção do tecido subcutâneo e, posteriormente, a incisão sobre a linha alba. O ligamento falciforme foi libertado das suas inserções, permitindo a visualização de um segmento do intestino delgado, que foi afastado caudalmente (Anexo V, fig.3A). Procedeu-se à avaliação da integridade diafragmática, tendo sido identificada uma única rutura, do lado direito. A partir desta encontravam-se herniadas várias ansas intestinais, que foram retraídas caudalmente, para o interior da cavidade abdominal. O intestino delgado foi exteriorizado e identificou-se que o fígado também se encontrava parcialmente herniado, no interior da cavidade torácica (Anexo V, fig.3B). Um dos lobos hepáticos apresentava uma adesão serosa que foi gentilmente desbridada com manipulação digital. A hérnia foi reduzida, revelando que todo o fígado se encontrava congestivo e tumefacto, à exceção de um dos lobos hepáticos que se apresentava normal (Anexo V, fig.3C). De seguida, foi avaliada a viabilidade dos restantes órgãos abdominais, que se encontravam sem alterações. As vísceras foram reintroduzidas na cavidade abdominal, e realizou-se a herniorrafia. O diafragma foi suturado com um padrão simples contínuo, tendo sido utilizado um fio de sutura monofilamentar sintético absorvível de gliconato (Monosyn® 2-0 triangular). Com o auxílio de uma seringa e uma válvula de 3 vias foi removido o ar da cavidade pleural, de forma a restituir a pressão negativa no seu interior (Anexo V, fig.3D). Por último, fez-se o encerramento da cavidade abdominal em 3 planos: uma primeira sutura envolvendo a fáscia e massa muscular, e uma segunda para o tecido subcutâneo, ambas com um padrão simples interrompido e o mesmo tipo de fio utilizado na herniorrafia. Por fim, suturou-se a pele com pontos simples em X, com um fio de sutura monofilamentar sintético não absorvível de poliamida (Supramid® 2-0 triangular). A cirurgia foi monitorizada com um monitor multiparamétrico, capnógrafo e pulsoxímetro, e decorreu sem complicações. O Tico manteve-se estável durante a anestesia, tendo sido submetido a avaliações periódicas do reflexo palpebral e posição do globo ocular. **Procedimento pós-cirúrgico:** Após a cirurgia, a taxa de infusão de fluídos foi reduzida para 2,1 mL/kg/hr e foi registada uma temperatura retal de 36.0°C que normalizou para 38.2°C após 2 horas, com auxílio de uma placa térmica. Os parâmetros respiratórios foram avaliados a cada 2 horas, até à manhã seguinte à cirurgia. Colocou-se um colar isabelino de 10 cm e administrou-se buprenorfina (0,02 mg/kg iv QID), enrofloxacin (5 mg/kg iv SID) e meloxicam (0,2 mg/kg im SID passando para 0,1 mg/kg im SID a partir da primeira administração). Estas medicações foram repetidas nos 2 dias seguintes, até à data da alta médica. Foi realizada uma radiografia torácica, que confirmou a ausência de vísceras abdominais no interior da cavidade torácica (Anexo V, fig.2). Na manhã seguinte o Tico estava alerta, tendo-lhe sido oferecida ração húmida Recovery (Royal Canin®), ingerida com apetite. O Tico obteve alta no final do segundo dia após a cirurgia, com prescrição de carprofeno (4 mg/kg po SID), durante 2 dias consecutivos. Antes da alta foi feita uma administração única de cefovecina (8 mg/kg sc). A proprietária foi aconselhada a manter o Tico no interior da habitação até à data de remoção dos pontos externos,

com o colar isabelino colocado. Foi ainda instruída a limpar diariamente a sutura com uma solução iodada diluída em água (50:50). **Prognóstico:** O prognóstico pós-operatório para a cura foi considerado excelente, pois a hérnia foi resolvida cirurgicamente. Tendo em conta que o paciente não desenvolveu qualquer complicação durante as 48 horas após a cirurgia, o prognóstico em relação à qualidade de vida e à sobrevivência foi igualmente considerado excelente. **Acompanhamento:** Foi agendada uma consulta de acompanhamento após 5 dias. Nesta avaliação, o local da incisão foi desinfetado com clorexidina a 2% e colocou-se um creme promotor da cicatrização e re-epitelização da pele, Omnimatrix®. Dez dias após a cirurgia, como a sutura se encontrava totalmente cicatrizada, os pontos foram removidos. **Discussão:** As hérnias diafragmáticas ocorrem quando a continuidade do diafragma é interrompida, permitindo a migração de órgãos abdominais para o interior da cavidade torácica.² De um modo geral, estas podem ser divididas em duas categorias principais, congénitas ou traumáticas.² Enquanto as primeiras são raras, os traumatismos são a causa mais frequente de hérnias diafragmáticas em pequenos animais, representando até 85% dos casos registados.⁴ Dentro desta categoria, os veículos motorizados são a principal causa de trauma, embora agressões, quedas e lutas sejam também reportadas.^{3,4} O aumento abrupto da pressão intra-abdominal acompanhado por golpes vigorosos sobre a parede do abdómen provocam um rápido esvaziamento pulmonar, se a glote se encontrar aberta.^{2,4} É então produzido um elevado gradiente de pressão pleuroperitoneal que culmina na rutura do diafragma, geralmente nas suas porções musculares.^{2,4} Não foi identificada uma predisposição racial e, apesar de evidências históricas remeterem para uma afeção superior em machos jovens, estudos recentes não indicam uma predileção sexual.² A duração deste processo varia consideravelmente, desde algumas horas a 6 anos, e 15 a 25% dos animais são diagnosticados várias semanas após a lesão.^{2,4} Tendo em conta a natureza aguda do trauma, os pacientes podem apresentar-se em choque, muitas vezes associado a outras alterações, tais como contusões pulmonares, pneumotórax e fraturas de costelas.^{2,4} Em contrapartida, a hérnia pode simplesmente ser detetada acidentalmente durante a consulta.² Quanto ao lado do diafragma afetado, parece existir uma distribuição provavelmente uniforme, mas em cerca de 15% dos casos a afeção é bilateral ou múltipla.⁴ Nos gatos existe uma predominância de rutura circunferencial em 59% dos casos, e apenas 18% das ruturas são radiais.⁴ O fígado é o órgão mais frequentemente herniado, sendo encontrado no interior da cavidade torácica em 88% dos pacientes.⁴ Esta condição está múltiplas vezes associada a hidrotórax, causado pelo encarceramento do órgão e oclusão venosa.² Depois deste, e em ordem decrescente de probabilidade pode identificar-se o intestino delgado, estômago, baço, omento, pâncreas, cólon, ceco e útero.⁴ Neste caso, o Tico tinha herniados apenas os 2 órgãos mais prováveis. O tipo de órgãos herniados depende sobretudo da localização e extensão da rutura diafragmática, bem como da proximidade anatómica e suporte ligamentoso de cada órgão. Assim, nas ruturas do

lado direito tende a herniar o fígado e o intestino delgado. Do lado esquerdo é mais comum a migração do estômago, baço e intestino.⁴ Apesar de não existirem sinais patognomônicos de hérnia diafragmática, existe uma supremacia de sintomatologia respiratória, e a dispneia é o sinal clínico mais frequente. De facto, 38% dos animais afetados apresentam dispneia e intolerância ao exercício.⁴ A perda de função muscular do diafragma, aliada ao choque e compressão pulmonar, culminam numa insuficiência respiratória. Por sua vez, a atelectasia dos lobos pulmonares pelos órgãos herniados e acumulação de fluido ou ar na cavidade pleural originam hipóxia e hipoventilação.⁴ Porém, muitos pacientes com hérnias crônicas não se encontram dispneicos no momento do diagnóstico.² Pode igualmente estar presente sintomatologia gastrointestinal, sobretudo caracterizada por anorexia, vômitos, diarreia e perda de peso.^{2,4} Assim, os sinais clínicos dependem sobretudo dos órgãos obstruídos, estrangulados ou encarcerados. De uma forma mais concreta, a herniação hepática resulta em estase sanguínea e necrose, acompanhadas ou não por obstrução biliar e icterícia.^{2,4} Em cerca de 12% dos pacientes desenvolvem-se ainda arritmias, especialmente taquicardia ventricular, agravando o choque e a perfusão tecidual.⁴ À auscultação, os sons cardíacos podem encontrar-se anormalmente posicionados, mais intensos do lado contralateral à hérnia, ou abafados,⁴ tal como aconteceu com o Tico. Com experiência, a localização do batimento do ápice cardíaco por palpação torácica permite determinar o lado da rutura em 80% dos casos.⁴ As anomalias bioquímicas são incomuns nesta condição clínica. Todavia, os valores séricos da fosfatase alcalina e alanina aminotransferase podem encontrar-se aumentados, em caso de herniação hepática.² O Tico apresentava um aumento único da ALT, enfatizando esta observação. A radiografia é o estudo mais útil no diagnóstico de hérnia diafragmática, e a projeção lateral representa a visualização mais eficaz. Em 66% a 97% dos animais afetados está presente uma perda parcial da linha normal do diafragma.⁴ Contudo, esta observação isolada não permite realizar um diagnóstico definitivo. Por outro lado, a visualização de vísceras no tórax é diagnóstica.⁴ Pode também ser detetada uma ausência dos limites da silhueta cardíaca, deslocamento dorsal ou lateral do campo pulmonar, ou progressão cranial do estômago ou duodeno.^{2,4} No caso do Tico, a identificação de estruturas tubulares no interior da cavidade torácica, aliada às restantes alterações supracitadas permitiram confirmar o diagnóstico e excluir os restantes diferenciais. Em certas situações, pode-se optar por realizar uma radiografia posicional ventrodorsal: o paciente mantém-se apoiado nos membros posteriores e, com os anteriores levantados, o feixe de radiação é incidido horizontalmente. A imagem obtida pode assim revelar uma redução dos órgãos herniados, novamente no interior da cavidade abdominal.⁴ Embora raramente indicado, pode ser feito um estudo contrastado positivo do trato gastrointestinal. A presença de contraste baritado em vísceras localizadas no interior da cavidade torácica representa o diagnóstico definitivo.⁴ Apesar de a ecografia apresentar uma precisão de

93% na deteção desta anomalia,⁴ esta não foi executada no caso do Tico, porque a radiografia foi considerada diagnóstica. A correção cirúrgica de uma hérnia diafragmática deve ser realizada o mais rapidamente possível, num paciente estável. O atraso na cirurgia coloca o paciente em risco de vida, devido à hipoventilação provocada pela compressão orgânica dos pulmões.^{2,4} A abertura de uma via, fluidoterapia, aquecimento e monitorização cardiopulmonar constituem os cuidados perioperatórios essenciais.⁴ Adicionalmente, nos pacientes em que se tenha visualizado uma herniação hepática, deve-se iniciar antibioterapia profilática antes da indução cirúrgica, pois é possível a libertação sistémica de toxinas em caso de estrangulação ou comprometimento vascular.² Apesar disso, esta foi apenas implementada pós-cirurgicamente no Tico. Como a ventilação destes animais se encontra comprometida, devem ser selecionados fármacos com um efeito depressor respiratório mínimo.² Neste caso, a ausência de uma respiração dispneica determinou a escolha de dexmedetomidina e diazepam. Devem ser administrados analgésicos e realizada uma indução rápida com propofol, de modo a permitir o controlo das vias aéreas.⁴ Num futuro próximo, a utilização de alfaxalona poderá substituir o propofol como agente indutor. Esta molécula encontra-se já disponível em diversos países europeus, representando uma alternativa viável em detrimento de outros anestésicos endovenosos.⁵ Estudos recentes registaram ausência de apneia após indução, e esta foi já utilizada na manutenção cirúrgica de resolução de hérnia diafragmática, tendo sido reportada uma estabilidade cardiovascular e recuperação suave.⁵ A alfaxalona revela ainda uma menor influência nos parâmetros respiratórios, estando associada a níveis superiores de SpO₂, e menor necessidade de suporte ventilatório e hipercápnia.¹ Assim, este fármaco poderá ser a indução preferível em gatos com patologia respiratória.¹ Relativamente ao procedimento cirúrgico, é de realçar a importância de uma avaliação do diafragma em toda a sua extensão, pois os defeitos podem ser múltiplos.⁴ O fígado encarcerado encontra-se frequentemente congestivo e friável, necessitando de uma manipulação cuidadosa para evitar ruturas. Ainda assim, este costuma permanecer viável após estabelecimento da circulação hepática, e a necessidade de lobectomia é rara.⁴ Se o conteúdo herniado for irreduzível, o defeito deve ser alargado com uma incisão radial direcionada ventralmente com prudência, para evitar a secção dos vasos e nervos frénicos e veia cava caudal.⁴ As adesões serosas com menos de 7 a 14 dias podem ser desbridadas manualmente, pois são constituídas primariamente por fibrina e tecido fibrovascular pobremente organizado. Depois deste período utiliza-se um bisturi ou eletrocautério e, se indicado, pode-se efetuar uma esternotomia caudal mediana.⁴ A necessidade de ressecção ou desbridamento das margens em hérnias crónicas é controversa, mas não parece revelar-se essencial.⁴ Na herniorrafia, a sutura de eleição é usualmente constituída por um material sintético absorvível, tal como a polidioxanona ou poligliconato. Como as pontas dos nós das suturas monofilamentares absorvíveis são rígidas e afiadas, os padrões contínuos são preferíveis, para

evitar danificar as vísceras abdominais.^{2,4} Se houver uma avulsão do diafragma, aconselha-se a incorporação de uma costela na sutura contínua, para promover um reforço acrescido da mesma.² Em casos crônicos, a atrofia e contração fibrótica podem produzir um defeito irreduzível. Nestas situações, alternativas possíveis incluem a aplicação de um enxerto do pedículo omental, flaps retangulares constituídos pelo peritoneu e transverso abdominal, ou implantes sintéticos.⁴ Apesar de não ser usualmente necessário, alguns cirurgiões optam por instilar uma solução salina tépida no interior da cavidade abdominal, para verificar se o diafragma foi encerrado corretamente.⁴ Pode ser realizada uma nova radiografia torácica antes do recobro anestésico, tal como no caso do Tico, se existir preocupação com pneumotórax persistente, derrame pleural ou lobos pulmonares colapsados. Uma das principais complicações pós-operatórias consiste no desenvolvimento de edema de re-expansão pulmonar.^{2,4} Esta condição resulta de uma resposta inflamatória ao processo expansivo, que provoca um incremento da permeabilidade capilar. O animal deve ser cuidadosamente monitorizado, visto que os sinais clínicos podem preceder as alterações radiográficas. O tratamento inclui o suporte hemodinâmico e administração de oxigénio, diuréticos e broncodilatadores. Os pacientes não responsivos poderão requerer adicionalmente ventilação e pressão positiva no final da expiração para resolver a hipoxémia.⁴ Dados atuais revelam que a dependência perioperatória de oxigénio e a existência de lesões concomitantes nos tecidos moles estão associadas a um aumento da taxa de mortalidade.³ A duração aumentada do procedimento anestésico e cirúrgico pode igualmente contribuir para esta observação. Contudo, o número e tipo de órgãos herniados parece não influenciar o resultado final.³ O prognóstico pós-operatório dos pacientes com hérnia diafragmática tem vindo a aumentar, variando de 82% a 89% em estudos recentes.^{2,3,4} Atualmente, a recorrência desta lesão é invulgar com uma técnica cirúrgica apropriada e, após um período pós-operatório de 12 a 24 horas sem complicações, o prognóstico é considerado excelente.²

Bibliografia:

1. Campagna I, Schwarz A, Keller S, Bettschart-Wolfensberger R, Mosing M (2015) "Comparison of the effects of propofol or alfaxalone for anaesthesia induction and maintenance on respiration in cats" **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, 42, 484-492;
2. Fossum TW (2013) "Surgery of the Lower Respiratory System" in Fossum TW (Ed.) **Small Animal Surgery**, 4th Ed., Elsevier, 1002-1010;
3. Legallet C, Thieman-Mankin K, Selmic LE (2017) "Prognostic indicators for perioperative survival after diaphragmatic herniorrhaphy in cats and dogs: 96 cases (2001-2013)", **BMC Veterinary Research**, 1-7;
4. Tobias KM, Johnston SA (2012) "Diaphragmatic Hernias" in **Veterinary Surgery: Small Animal**, Elsevier, Saunders, 1380-1390;
5. Warne LN, Beths T, Whittem T, Carter JE, Bauquier SH (2015) "A review of the pharmacology and clinical application of alfaxalone in cats" **The Veterinary Journal**, 203, 141-148.

Anexo I: Urologia – Urolitíase por estruvite

Parâmetro	Referência	Resultado
Glucose (mg/dL)	75 - 128	119
Ureia (mg/dL)	9,2 - 29,2	34,1
Creatinina (mg/dL)	0,4 - 1,4	0,9
FA (U/L)	13 - 83	74
ALT (U/L)	17 - 78	33
Proteínas Totais (g/dL)	5,0 - 7,2	6,3
Albumina (g/dL)	2,6 - 4,0	3,1
Colesterol (mg/dL)	111 - 312	245
Cálcio (mg/dL)	9,3 - 12,1	12,9

Tabela 1: Resultado da bioquímica sérica da Barbie no dia da consulta.

Urianálise				
Método de colheita		Cistocentese		
Parâmetro	Referência	Resultado (1)	Resultado (2)	
Cor	Amarela	Avermelhada	Amarela	
Transparência	Transparente	Transparente	Transparente	
Densidade	1.020 - 1.040	1.010	1.026	
Tira Reativa	pH	5.5 - 7	8	7
	Proteínas	Negativo/1+	1+	1+
	Glucose	Negativo	Negativo	Negativo
	Corpos cetônicos	Negativo	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Positivo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo	Negativo	Negativo
	Sangue	Negativo/1+	2+	1+
	Leucócitos	Negativo	2+	Negativo
Sedimento	Cristais	0/ocasionais	Cristalúria	Cristalúria
	Cilindros	0-3	Negativo	Negativo
	Células epiteliais	0-1	2	1
	Leucócitos	0-3 (100x)	5	0
	Eritrócitos	0-5 (100x)	7	2
	Bactérias	0	0	0

Tabela 2: Urianálise completa da Barbie no dia da consulta (1), e na consulta de acompanhamento (2).

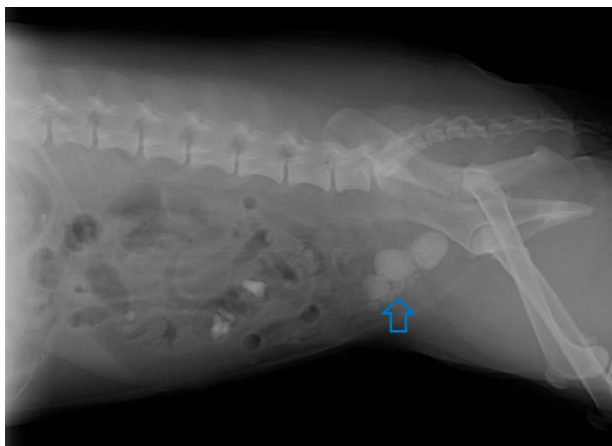


Figura 1: Radiografia abdominal pré-cirúrgica (projecção lateral direita): presença de múltiplos urólitos vesicais radiopacos (seta azul). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)



Figura 2: Radiografia abdominal pós-cirúrgica (projecção lateral direita): ausência de urólitos radiopacos no interior do trato urinário. (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

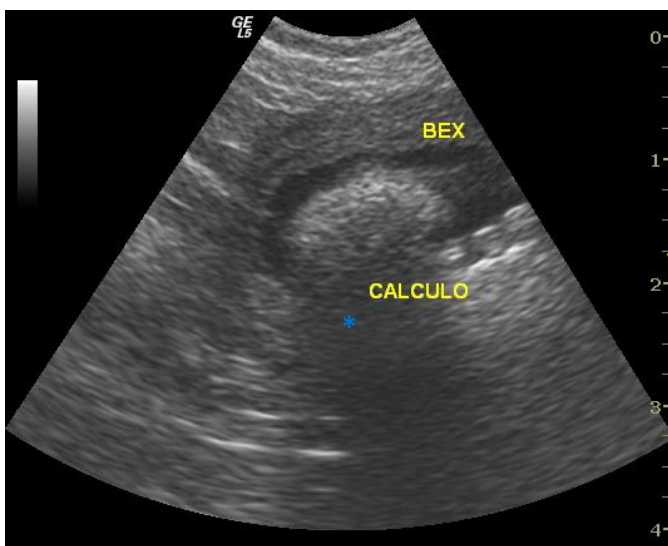


Figura 3: Imagem ecográfica da bexiga – presença de estrutura vesical hiperecótica com produção de sombra acústica (*). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)



Figura 4: Urólitos de estruvite de múltiplas dimensões removidos por cistotomia. (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)



Figura 5: Sedimento urinário realizado na consulta de acompanhamento – presença de cristais de estruvite na margem da preparação (aumento de 100x). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

Anexo II: Gastroenterologia – Shunt porto-sistêmico porto-cava

Parâmetro	Referência	Resultado
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	6,0 - 17,0	20,4
Granulócitos ($\times 10^9/L$)	4,0 - 12,6	17,0
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0 - 1,8	0,8
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	0,8 - 5,1	2,6
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	5,5 - 8,5	8,3
Hemoglobina (g/L)	110 - 190	148
Hematócrito (%)	39,0 - 56,0	49,6
VCM (fL)	62,0 - 72,0	62,3
HCM (pg)	20,0 - 25,0	20,3
CHCM (g/L)	300 - 380	302
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	117 - 460	213
VPM (fL)	7,0 - 12,0	8,1

Tabela 1: Resultado do hemograma da Maggie no dia da consulta.

Ácidos biliares ($\mu\text{mol/L}$)	Referência	Resultado
Jejum	< 20,0	123,2
Pós-prandial	< 25,0	188,0

Tabela 3: Resultado da concentração sérica de ácidos biliares da Maggie no dia da consulta.

Parâmetro	Referência	Resultado (1)	Resultado (2)
Glucose (mg/dL)	75 - 128	173	78
Ureia (mg/dL)	9,2 - 29,2	5,3	6,5
Creatinina (mg/dL)	0,4 - 1,4	0,4	0,7
FA (U/L)	13 - 83	156	127
ALT (U/L)	17 - 78	119	92
Proteínas Totais (g/dL)	5,0 - 7,2	5,6	5,4
Albumina (g/dL)	2,6 - 4,0	2,4	2,9

Tabela 2: Resultado da bioquímica sérica da Maggie no dia da consulta (1), e na consulta de acompanhamento (2).

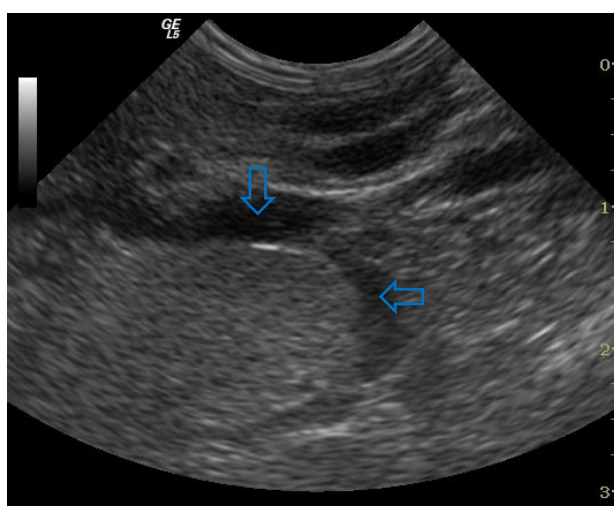


Figura 1: Imagem ecográfica da veia porta (seta vertical) – identificação da saída de um vaso anômalo (seta horizontal). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

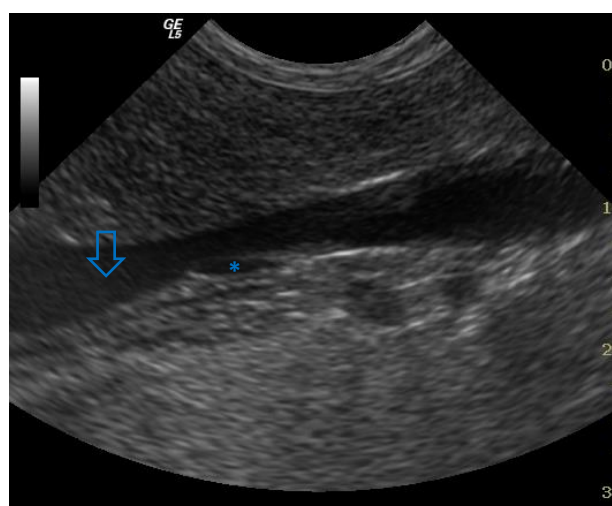


Figura 2: Imagem ecográfica da veia cava caudal (seta vertical) - visualização da tributação de um vaso anômalo (*). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

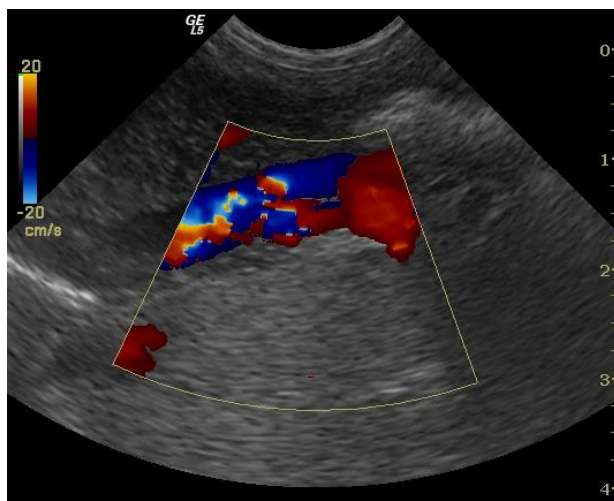


Figura 3: Imagem ecográfica da veia cava caudal com estudo Doppler – presença de turbulência associada à tributação de um vaso anômalo. (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

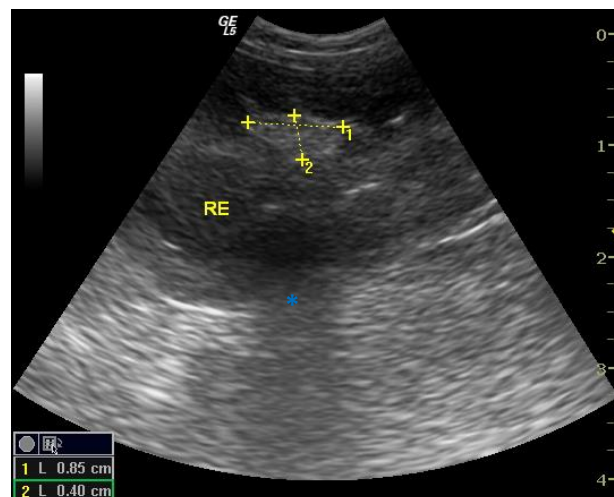


Figura 4: Imagem ecográfica do rim esquerdo (RE) – presença de uma estrutura hiperecólica junto à medula renal com produção de sombra acústica (*), compatível com um nefrourolito. (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

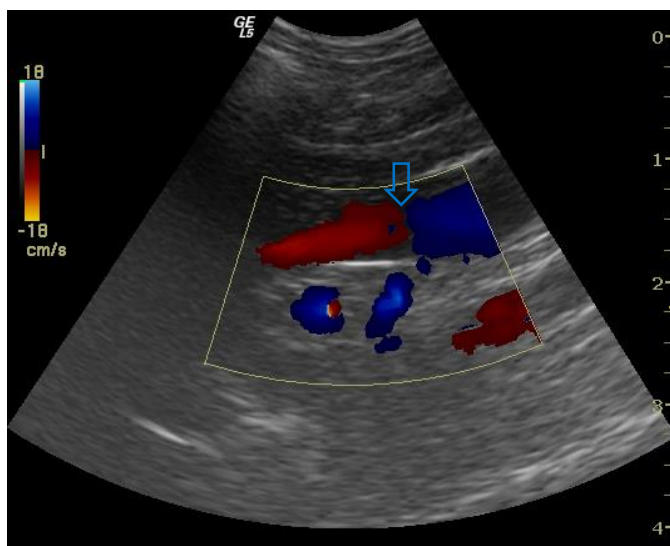


Figura 5: Imagem ecográfica da veia cava caudal com estudo Doppler – ausência de turbulência 30 dias após oclusão cirúrgica do shunt (seta azul). (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

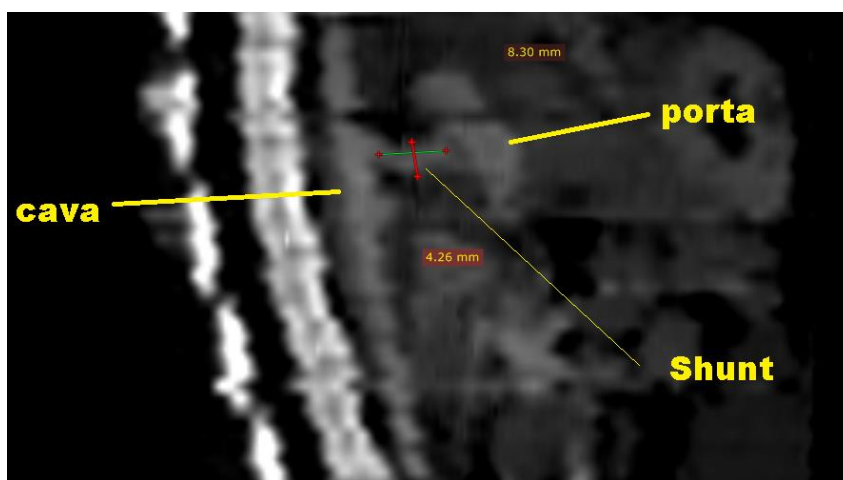


Figura 6: Tomografia computadorizada abdominal após reformatação multiplanar – identificação de um shunt porto-cava com 8,30 mm de comprimento por 4,26 mm de largura, após administração de contraste iodado. (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

Anexo III: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente

Parâmetro	Referência	Resultado
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	5,1 - 14,0	17,4
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	2,7 - 9,8	13,1
Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0 - 0,85	0,21
Basófilos ($\times 10^9/L$)	0 - 0,30	0,11
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,17 - 0,85	0,89
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	1,1 - 4,6	0,86
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	5,6 - 8,7	6,4
Hemoglobina (g/L)	147 - 216	160
Hematócrito (%)	41 - 60	47
VCM (fL)	62,0 - 74,0	73,6
HCM (pg)	22,0 - 26,2	25,1
CHCM (g/dL)	34,5 - 36,3	34,7
RDW (%)	11,4 - 13,6	11,8
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	147 - 423	527

Tabela 1: Resultado do hemograma do Jake no dia da consulta.

Parâmetro	Referência	Resultado
Sódio (mmol/L)	145 - 154	150
Potássio (mmol/L)	2,8 - 4,7	4,3
Cloro (mmol/L)	112 - 119	109

Tabela 2: Resultado do ionograma do Jake no dia da consulta de acompanhamento.

Parâmetro	Referência	Resultado
Glucose (mg/dL)	82 - 132	101
Ureia (mg/dL)	7 - 37	11
Creatinina (mg/dL)	0,3 - 1,1	0,8
FA (U/L)	13 - 240	1056
ALT (U/L)	18 - 100	230
Proteínas Totais (g/dL)	5,4 - 6,8	6,7
Albumina (g/dL)	3,2 - 4,3	3,6

Tabela 3: Resultado da bioquímica sérica do Jake no dia da consulta.

Urianálise	
Parâmetro	Resultado
Cor	Amarela
Transparência	Transparente
Densidade	1.006
pH	7
Proteínas	1+
Glucose	Negativo
Corpos cetônicos	Negativo
Nitritos	Negativo
Bilirrubina	Negativo
Sangue	Negativo
Leucócitos	Negativo
Urobilinogénio	0.2

Tabela 4: Resultado da urianálise do Jake no dia da consulta (urina recolhida por cistocentese).



Figura 1: Imagem ecográfica da adrenal direita - ligeiro aumento da largura máxima (8,60 mm). (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM)



Figura 2: Imagem ecográfica da adrenal esquerda - aumento da largura máxima (10,3 mm). (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM)

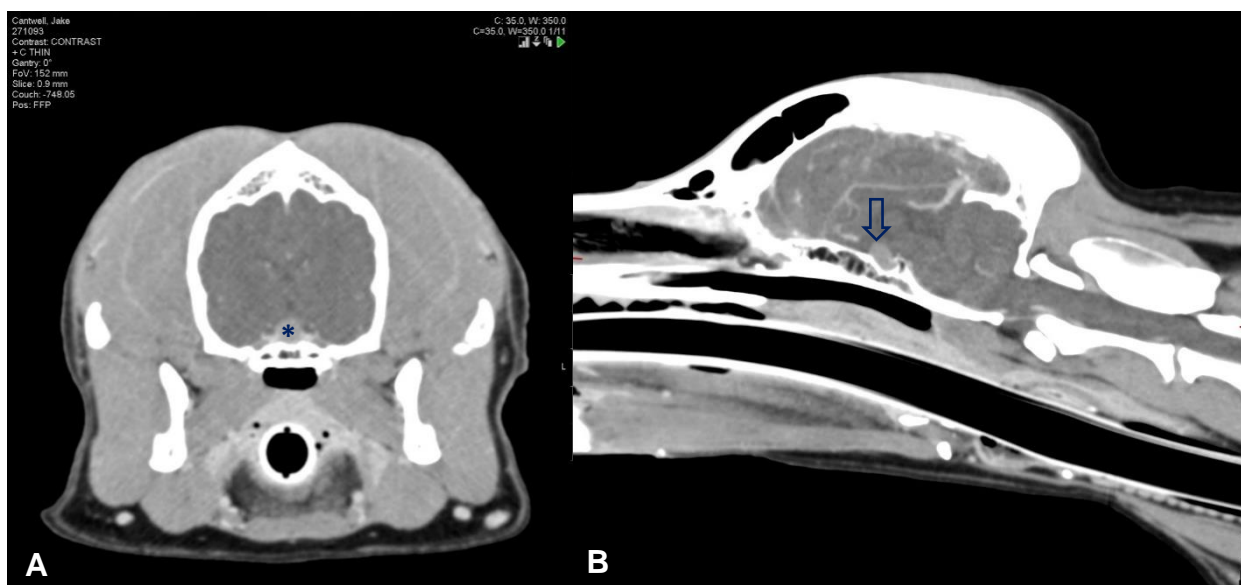


Figura 3: Tomografia computadorizada contrastada ao crânio em corte axial (A), e após reformatação multiplanar (B). É possível observar um aumento da hipófise (*), com uma massa que se estende para além da sela turca (seta azul). (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM)

Teste	Resumo do Protocolo	Interpretação
TSDDDB	Administração de dexametasona (0,01 mg/kg iv); medição do cortisol sérico antes, 4 e 8 horas após colheita.	HAD HD: ausência de supressão do cortisol às 8 horas. Supressão às 4 horas em 60% dos casos. HAC AD: ausência de supressão às 4 e 8 horas. Sensibilidade e especificidade altas.
TSDDA	Administração de dexametasona (0,1 mg/kg iv); medição do cortisol antes, 4 e 8 horas após.	HAD HD: ausência de supressão do cortisol às 8 horas. HAC AD: ausência de supressão às 4 e 8 horas. Sensibilidade alta mas especificidade relativa.
TEACTH	Administração de 5 µg de ACTH sintético iv; medição do cortisol antes e após 1 hora.	HAC HD e HAC AD: elevação dos níveis de cortisol após ACTH. Sensibilidade de 82% no HAC HD e 60% no HAC AD. Especificidade de 85-93%.
Medição ACTH sérico	Colheita de sangue para tubo de EDTA refrigerado, centrifugar imediatamente e enviar para laboratório congelado.	HAC HD: concentração normal a aumentada. HAC AD: concentração diminuída ou indetetável. Diferencia HAC HD de HAD AD. Sem valor diagnóstico.
Rácio cortisol: creatinina urinário	Colheita de urina em casa, de manhã. Medição do cortisol e creatinina urinária e cálculo do rácio.	Aumento superior a 10×10^{-6} em caso de HAC. Sensibilidade elevada, mas especificidade muito baixa.

Tabela 5: Diversos testes endócrinos para o diagnóstico de HAC, com protocolo resumido e respetiva interpretação.^{3,5}

Anexo IV: Dermatologia – Demodicose generalizada



Figura 1: Nódulo cutâneo no membro anterior esquerdo (seta branca); Hipotricose e presença de um exsudado seco aderido aos pelos. (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM)



Figura 2: Marcada tumefação eritematosa em redor da superfície palmar das almofadas plantares do membro anterior direito. Múltiplas escamas de coloração branca-amarelada. (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM)

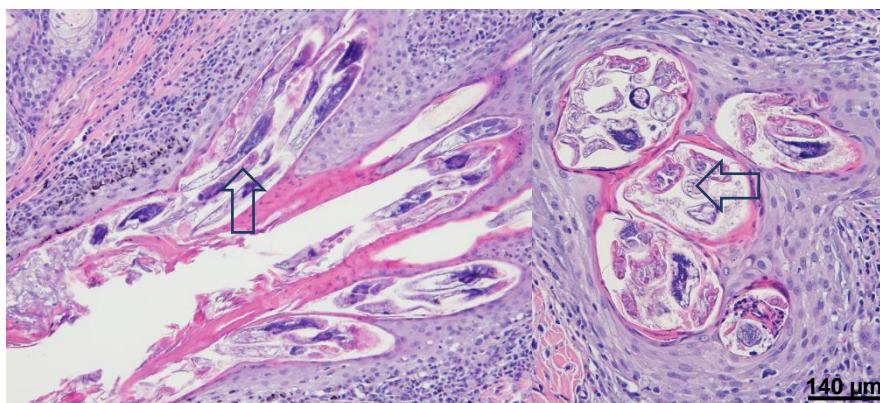


Figura 3: Biópsia ao aspeto palmar do membro anterior esquerdo – presença de múltiplos ácaros no interior de folículos pilosos no interior de corte longitudinal (seta vertical) e transversal (seta horizontal), compatíveis com *Demodex canis*. (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM)

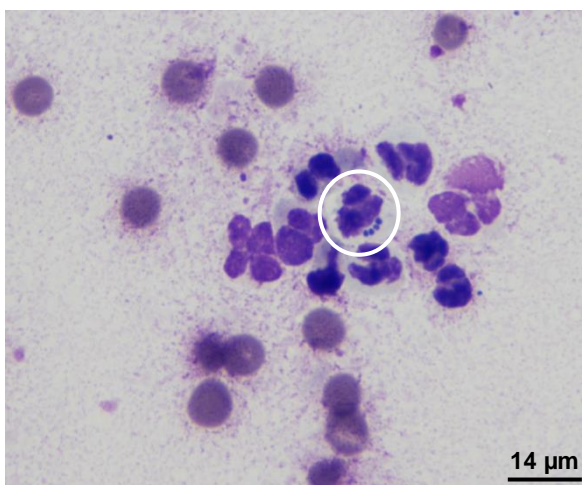


Figura 4: CAAF de uma formação nodular – presença de múltiplos cocos no interior de um neutrófilo. (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM)

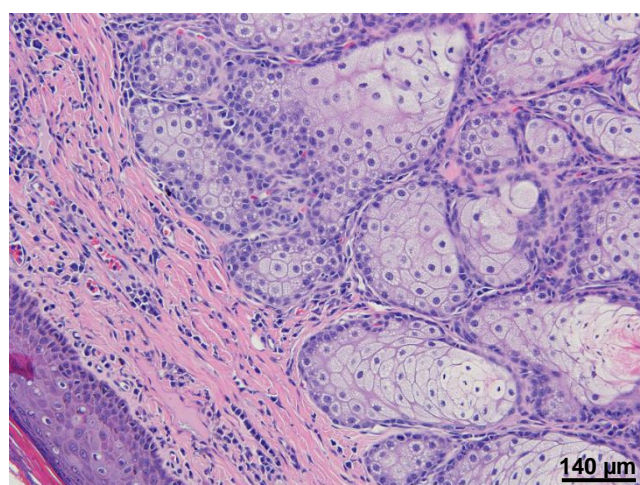


Figura 5: Biópsia de uma formação nodular – proliferação exagerada de células sebáceas normais: adenoma sebáceo. (Imagem gentilmente cedida pela UTCVM)

Anexo V: Cirurgia de tecidos moles – Hérnia diafragmática



Figura 1: Radiografia torácica pré-cirúrgica (projecção lateral direita): ausência da linha diafragmática e da distinção dos limites da silhueta cardíaca a nível ventral. A traqueia, campo pulmonar e coração encontram-se deslocados dorsalmente. Presença de estruturas tubulares com densidade ar no interior da cavidade torácica. (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)



Figura 2: Radiografia torácica pós-cirúrgica (projecção lateral direita): visualização da linha do diafragma. Coração e pulmões de novo na posição anatômica. Ausência de vísceras abdominais no interior da cavidade torácica. (Imagem gentilmente cedida pelo HVG)

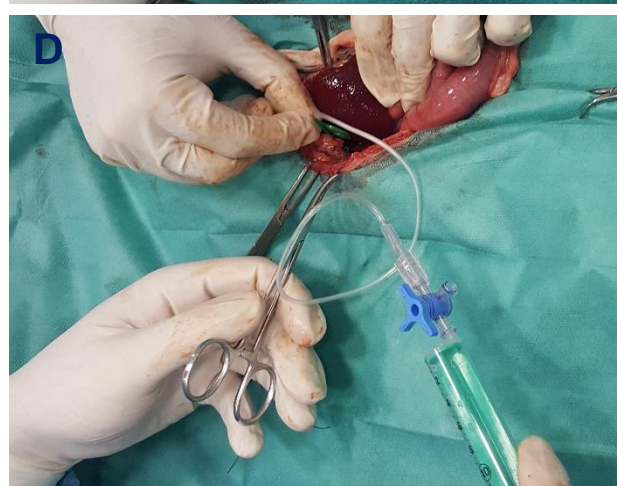
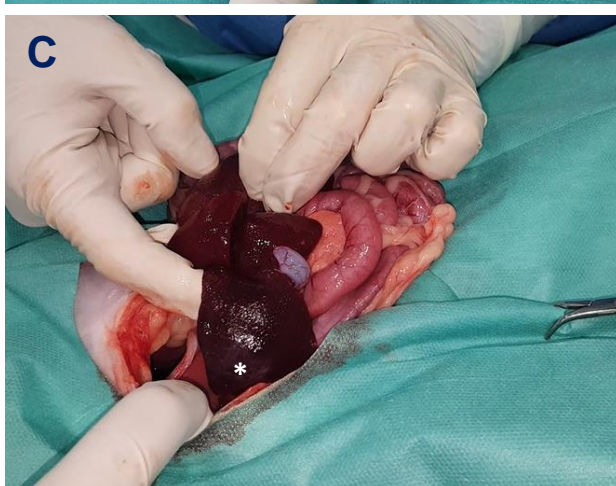
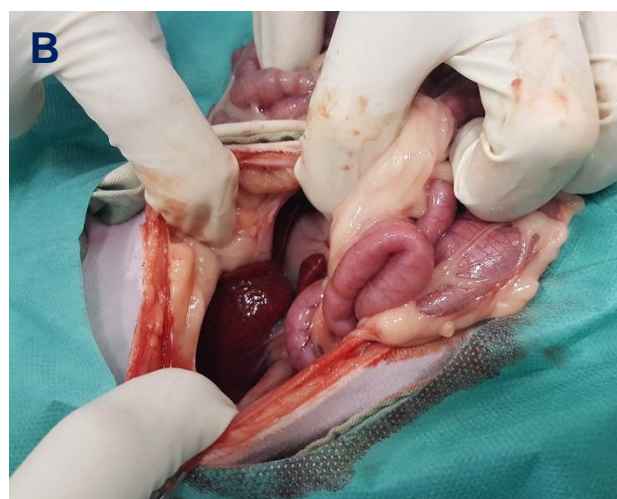


Figura 3: (A) Porção de intestino delgado visualizado após abertura da cavidade abdominal. (B) Identificação de herniação hepática. (C) Tumefação e congestão hepática. Adesão fibrinosa sobre a cápsula de Glisson (*). (D) Remoção de ar do interior da cavidade pleural. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVG)